

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 205

RUPTURES SPONTANÉES d'ORGANES

et

SYPHILIS

Les Syphilis organo-clasiques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 28 Avril 1924

PAR

Nicolas CHANIOTIS

Diplômé de Bactériologie

né à Sédikioï (Smyrne) (Asie Mineure) le 13 Juin 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailletón, 42

Téléphone 63-56

1924

RUPTURES SPONTANÉES D'ORGANES
ET SYPHILIS
LES SYPHILIS ORGANO-CLASIQUES

RUPTURES SPONTANÉES d'ORGANES

et

SYPHILIS

Les Syphilis organo-clasiques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 28 Avril 1924

PAR

Nicolas CHANIOTIS

Diplômé de Bactériologie

né à Sédikioï (Smyrne) (Asie Mineure) le 13 Juin 1899



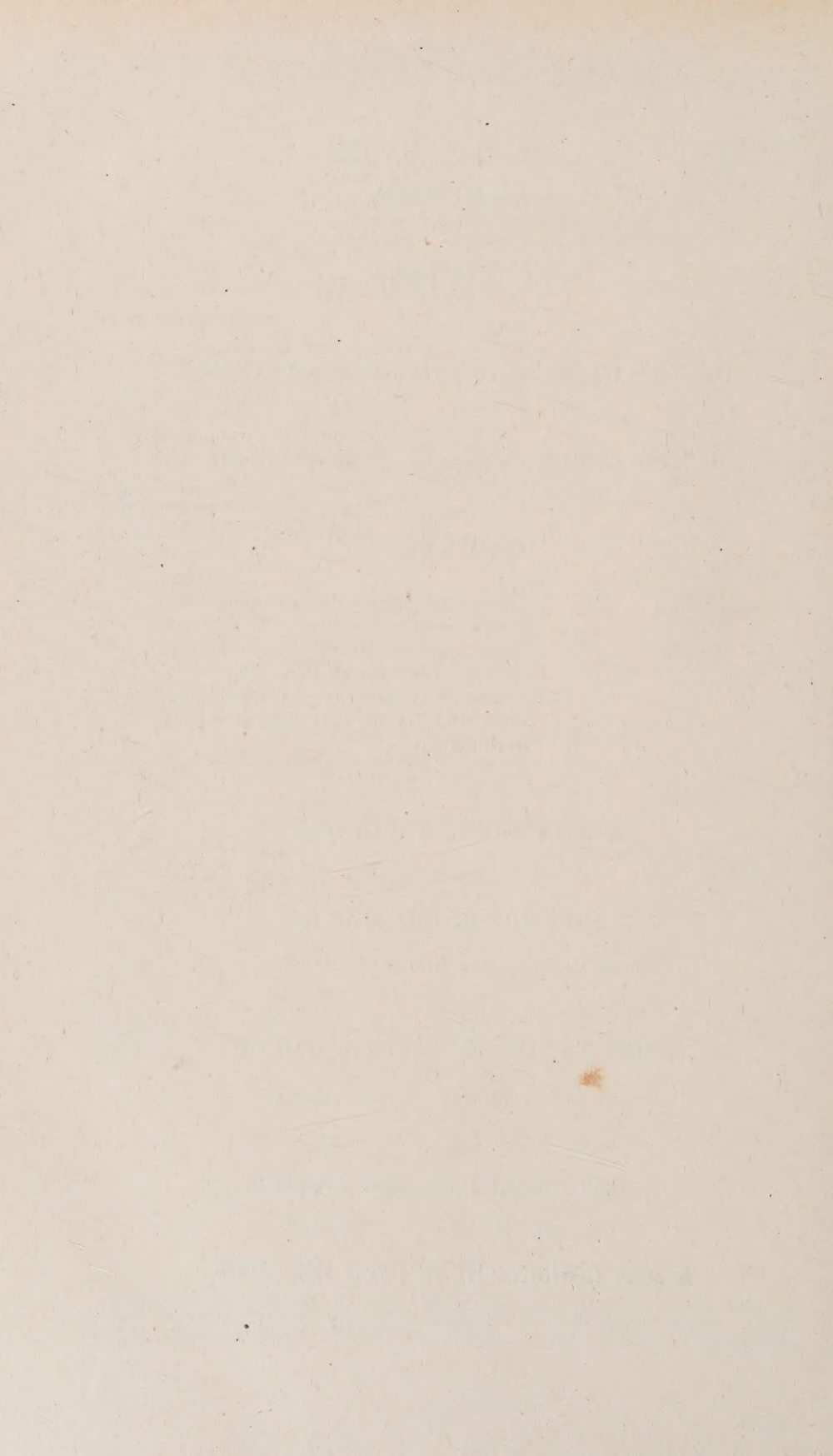
LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924



A SON EXCELLENCE MONSIEUR E. A. BÉNACHI

Que le Grand Bienfaiteur National de
notre Grèce veuille bien trouver ici un
faible témoignage de ma reconnaissance
personnelle et de ma respectueuse gra-
titude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LÉPINE

*Doyen de la Faculté de Médecine de Lyon
Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Hommage respectueux de ma bien sincère gratitude pour son brillant enseignement, l'accueil familial ainsi que l'intérêt qu'il a bien voulu me témoigner.

Qu'il me soit permis de lui présenter ici mes vifs remerciements pour le grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de mon Jury de thèse.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. FAVRE

*Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Il m'est un très doux devoir d'adresser ici mes bien sincères remerciements à mon Maître pour son enseignement et le feu sacré de la Médecine qu'il m'a inculqué. J'ai entrepris ce travail sous ses précieux conseils.

Je ne saurais lui exprimer avec assez de force toute ma gratitude et l'assurer que son souvenir sera toujours vivace dans ma mémoire et mon cœur.

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROQUE

*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Lyon
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur*

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. NICOLAS

*Professeur de Clinique Dermatologique et Syphiligraphique
à la Faculté de Lyon, Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SAVY

*Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

Chevalier de la Légion d'Honneur

Leur enseignement clinique me guidera dans ma carrière médicale.

Qu'ils reçoivent l'hommage respectueux de ma reconnaissance.

A MON EXCELLENT AMI LE DOCTEUR JEAN DENIS

Témoignage de ma fraternelle affection et sincères remerciements pour sa sympathie.

C'est avec grande émotion que je me présente pour soutenir ma thèse de Doctorat en Médecine devant l'Université de Lyon, dont j'ai le grand avantage de suivre l'enseignement depuis 1919.

C'est pour moi la réalisation d'un rêve, que je nourrissais déjà assis sur les bancs de l'école, que de venir continuer mes études en France, dans ce pays que l'éducation de mes parents et l'enseignement de mes Maîtres m'ont fait aimer comme une autre patrie. Cette douce France, je la connaissais déjà par son histoire, par ses gloires, par son amour de la liberté, comme le pays des grands Philellènes qui ont soutenu l'Indépendance grecque à Navarin et à Morée.

Je me souviendrai toujours avec émotion de mon séjour en France et surtout de ces sympathies précieuses et agissantes que j'y ai trouvées dans les tristes moments d'angoisse qui ont accompagné la catastrophe de mon pays. Car, hélas ! Smyrne et cette belle Ionie, où la torche de la civilisation a été allumée, ne sont plus qu'un pays désert dont l'ennemi sans cœur a fait périr les enfants par milliers dans les flammes et exterminé des millions d'êtres innocents qui restent encore sans foyer.

Je considère comme un très grand devoir d'adresser ici publiquement mes remerciements et ma reconnaissance à tous ceux dont l'enseignement forme les bases de mon éducation scientifique.

Je me souviendrai toujours de mes éminents Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté de Médecine de Lyon, de ces Maîtres qui « ne séparent point le cœur de l'esprit, le sentiment de la raison ».

Ma reconnaissance s'adresse aussi à mes Maîtres de l'Université d'Athènes qui m'ont initié à la médecine et particulièrement à M. le Professeur FOTINOS, Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, à M. le Professeur MELISSINOS, Professeur d'Anatomie Pathologique.

A mes Maîtres de la Faculté des Sciences de Lyon dont la sympathie m'a été précieuse au cours de ma préparation de la licence ès sciences.

RUPTURES SPONTANÉES D'ORGANES
ET SYPHILIS
LES SYPHILIS ORGANO-CLASIQUES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Considérations
sur les ruptures d'Organes
en général.

Mon maître, M. le Prof. agrégé Favre, a eu l'occasion d'avoir dernièrement dans son service de l'Hôtel-Dieu que j'ai l'honneur de suivre depuis le début de mes études, des cas de ruptures spontanées d'organes. Ces faits ont été l'objet d'une étude scientifique complète qui a montré que la cause productrice de ces ruptures était la *sypilis*. Ces observations, que mon maître m'a fait le grand honneur de me confier avec son extrême obligeance, m'ont permis d'entreprendre cette étude dont le but sera de montrer le rôle de la sypilis dans les ruptures spontanées.

Avant d'entrer dans le détail de notre sujet, examinons d'abord rapidement la question des ruptures d'organes en général.

Les ruptures d'organes d'origine traumatique sont connues dès la plus haute antiquité. Depuis longtemps les *médecins légistes* se sont occupés de cette question au cours de leurs interventions thanatologiques. Ils ont rapporté des cas de ruptures d'organes parenchymateux et d'organes creux et ils les classent ainsi par ordre de fréquence décroissante : ruptures du foie, de la rate, des reins, des poumons, du cœur, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie ; des observations de déchirure de la substance cérébrale sans fracture du crâne ont été aussi rapportées ; enfin signalons, toujours au point de vue médico-légal, les ruptures du diaphragme étudiées par mon maître le Professeur E. MARTIN.

Les *chirurgiens* eux aussi se sont occupés de ces questions relatives aux ruptures traumatiques et ont précisé la conduite à tenir en face de ces cas ; ils ont indiqué les procédés opératoires et leurs applications pour sauver les malheureux malades atteints de ces accidents redoutables.

En ce qui concerne les ruptures traumatiques du rein il faut remonter à GALLIEN pour trouver le premier cas de contusion rénale.

Ambroise PARÉ, en 1575, signale les hématuries des cavaliers. RAYER, en 1835, résume les œuvres précédentes et publie quelques cas nouveaux. De 1886 à 1894 TUFFIER, LE DENTU et GÉRARD-MARCHAND élucidèrent le mécanisme de ces ruptures traumatiques. En 1900, CROTET apporte sa thèse : *Contribution à l'étude des ruptures du rein*. Dans cette étude, comme l'auteur ne mentionne que des ruptures *traumatiques*,

il semble bien qu'à cette époque les ruptures spontanées du rein n'aient pas encore été reconnues. Les thèses de PÉTROFF et MOINEAU sont encore à signaler.

Les ruptures traumatiques du foie, de la rate, du cœur et d'autres organes ont été observées et plus ou moins étudiées depuis longtemps. Des observations nouvelles et des travaux s'y ajoutent tous les jours.

Parmi les travaux récents signalons les douze observations de rupture de la *rate* publiées depuis 1900 à la *Société de Chirurgie* ; le très intéressant article d'Ernest BESNIER, plus ancien, sur les ruptures de la *rate* dans le Dictionnaire de DECHAMBRE. Enfin les très nombreux articles et les observations récentes sur les ruptures traumatiques du foie et de la *rate* qu'il nous serait impossible d'énumérer ici.

Entre ces ruptures d'origine traumatique et les ruptures non traumatiques, dites *spontanées*, il existe certainement une classe intermédiaire : ce sont ces cas où une maladie générale ou locale produisant des altérations profondes dans un organe et le rendant plus fragile le *prédispose* ainsi à la rupture. Une cause occasionnelle légère suffit alors à la déterminer.

En effet, nous savons aujourd'hui que dans les pays chauds et à malaria les médecins (E. Collin, Chevers, Pellereau) ont relaté des morts subites par traumatismes légers portant sur une *rate* paludéenne. Ils ont insisté sur les rapports étroits qui existent dans ces cas entre l'influence des altérations pathologiques antérieures et celle du traumatisme.

Si nous arrivons à la question des *ruptures nettement spontanées* on s'aperçoit facilement que c'est là une question dont l'étude n'a été qu'ébauchée. Au début leur existence réelle a été même discutée. L'attention des médecins légistes avait été attirée vers ce mode de rupture en raison de la mort subite ou très rapide qui en était la conséquence dans la majorité des cas. Ces médecins ne voyant pas de cause apparente nette permettant d'expliquer ces éclatements, admettaient qu'il s'agissait encore de rupture traumatique, mais que le traumatisme, condition essentielle de la rupture de l'organe, aurait pu passer inaperçu. Ils se sont servis de ces cas pour démontrer par leurs constatations qu'une mort violente n'est pas toujours en rapport étroit avec les violences extérieures.

A côté du *médecin légiste* ces ruptures spontanées, elles aussi, attirent l'attention de l'*anatomo-pathologiste* autant par les lésions qui sont à leur base que par leur mode de production. Par contre leur étiologie intéresse particulièrement le *syphiligraphe* comme nous tâcherons de le démontrer.

TAYLOR, d'après les auteurs, paraît avoir rapporté le premier cas de rupture spontanée du foie. Ensuite HEINZELMAN, PERCHERON dans leur thèse rapportent des observations où l'étiologie traumatique paraît absente. MÉGEVAUD signale à nouveau ces faits et rappelle l'observation de Chiari chez un cancéreux. FAURE les reproduit et rapporte un cas de Poljakoff ayant trait à la rupture du foie au cours d'une attaque d'épilepsie. L'étude des ruptures spontanées du foie

a commencé en réalité avec l'article de DEVIC et BÉRIEL, paru en 1906 dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* et la Thèse de MÉNANTAUD (Lyon, 1919-20) ; nous aurons l'occasion, plus loin, de revenir sur ces derniers travaux.

Pour ce qui est des *ruptures spontanées du cœur*, ce sont elles qui ont été le plus soigneusement étudiées et les travaux à ce sujet sont très nombreux. Dans ces travaux qui sont contemporains de l'époque anatomo-pathologique les auteurs n'ont étudié que le mode de production de ces ruptures et surtout les lésions histologiques ; on est frappé de voir que tous les auteurs ont insisté sur les lésions des coronaires et l'infarctus consécutif sans se préoccuper de l'*étiologie* même de ces lésions.

Les *ruptures spontanées* du rein ont été le moins étudiées. Les classiques, eux, ne les signalent pas, peut-être à cause de leur rareté, raison non suffisante cependant pour expliquer leur oubli. On en trouve des observations indiscutables à propos de certains travaux relatifs à des affections rénales.

Entre autres signalons la thèse de JORCIN (1919) sur les *hématomes périnéphrétiques spontanés* où l'on trouve des observations nettes ; dans ce travail nous trouvons des cas de rupture de kystes siégeant sur le rein et nous mentionnerons à cette occasion la possibilité de l'origine spécifique de ces reins polykystiques qui constituent parfois une manifestation de l'*inflammation syphilitique scléro-kystique*, comme cela a été montré par nos maîtres MM. PAVIOT et FAVRE (*Société de Biologie de Lyon*, 1923). Signalons

aussi la Thèse de CONVERT, la communication de M. TUFFIER à la *Société de Chirurgie de Paris* (1906). Dans cette dernière il s'agissait d'une rupture spontanée d'un sarcome du rein droit chez un homme de 40 ans, avec un hématome sous-péritonéal diffus consécutif à cette rupture ; le rein augmenté légèrement de volume présentait au niveau de son bord externe une large perforation comblée par des caillots. La masse néoplasique est creusée de grosses lacunes sanguines. Le tissu rénal est simplement refoulé à la périphérie de la tumeur et ne présente aucune lésion spéciale. A propos de cette communication M. HARTMANN a déclaré qu'il a eu l'occasion d'observer, lui aussi, un cas de rupture spontanée de cancer du rein : il s'agit d'un malade qui brusquement sans cause connue, présenta les signes cliniques d'un phlegmon périnéphrétique ; l'incision postérieure conduisit sur un gros hématome venant d'un cancer du rein que l'on enleva immédiatement. Ces faits sont à rapprocher du cas de Chiari où il s'agit d'une rupture spontanée du foie cancéreux. Enfin, signalons l'article de WADE se rapportant à une rupture spontanée du rein dans une néphrite toxique.

Si nous voulons maintenant préciser la *cause* de ces ruptures spontanées nous voyons qu'elle a été presque complètement négligée. A côté de ces trois cas de rupture spontanée d'un organe siège d'un néoplasme, de quelques autres avec lésions tuberculeuse, de certaines observations de rupture de la rate paludéenne et d'autres chez des malades atteints de typhus, nous avons été frappé de constater, à la suite

des observations de notre Maître, que dans l'étiologie des ruptures spontanées qui furent l'objet d'une étude complète la *syphilis* tient la première place ; sans tenir compte des faits où l'examen clinique a donné de grandes probabilités en faveur de la syphilis dont le rôle serait certainement prouvé avec plus de certitude, si ces cas étaient suivis d'une étude scientifique plus complète (examens de laboratoire, étude histologique des lésions, etc.) A titre d'exemple, rappelons que des huit cas de rupture spontanée du foie que nous avons trouvés relatés, trois sont dépourvus d'examen histologique, un comporte des données anatomiques incomplètes et pas de renseignements sur les antécédents ; dans les quatre autres la syphilis apparaît avec évidence être la *cause* de ces ruptures (Devic et Bériel). Ajoutons aussi les faits observés par les accoucheurs chez des nouveau-nés au sujet desquels la syphilis seule peut être mise en cause. A propos de la rupture spontanée d'autres organes on retrouve à leur base la même fréquence de la syphilis.

Ces considérations et l'étude que nous avons entreprise nous amènent à admettre que si dans certains pays (surtout les pays chauds) on doit réserver une large part au paludisme et au typhus par exemple, dans l'étiologie des ruptures spontanées d'organes, nous devons par contre, dans nos pays, envisager la syphilis comme la grande cause de ces ruptures. Comme nous le verrons plus loin ces ruptures sont dues, dans la plupart des cas, à des lésions vasculaires produisant des *hémorragies dans l'intérieur de l'organe*. Or dans nos climats les autres infections

produisant ces vascularites ou des lésions qui prédisposent l'organe à la rupture faisant habituellement défaut, c'est la syphilis qui reste la cause principale de ces ruptures. Nous voyons donc *à priori* que c'est à elle que nous devons penser en face de ces cas. C'est cette proposition que nous tâcherons de prouver au cours de cette étude.

Nous laisserons de côté la question de certaines ruptures telles que les ruptures d'anévrysmes aortiques ou celles concernant des artères isolées (par exemple artères cérébrales) ; cependant ces ruptures viennent appuyer la notion de *syphilis organo-clasique*. Ce sont des faits qui sont aujourd'hui classiques et sur lesquels, nous semble-t-il, il est inutile d'insister.

D'autre part nous ne considérerons que les observations absolument démonstratives, concernant des ruptures de viscères où tout traumatisme est absent et dans lesquelles le rôle de la syphilis est de toute évidence.

Les faits que nous avons pu recueillir et surtout les très complètes observations de notre Maître, M. le Professeur FAVRE ont pour but de montrer le rôle de la syphilis dans les ruptures spontanées d'organes. Dans ces quelques pages nous écarterons les questions exclusivement cliniques, ne voulant faire qu'un exposé purement *anatomo-clinique* de ces faits.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu général des lésions rencontrées dans les ruptures viscérales syphilitiques.

En étudiant au point de vue anatomo-pathologique les organes sur lesquels portent nos observations et qui ont été le siège d'une rupture par altérations syphilitiques, nous avons rencontré la plupart des lésions décrites à propos de la *syphilis viscérale*.

A côté des altérations portant sur l'élément propre à chaque organe nous avons été en présence de deux groupes d'altérations : 1° *des lésions qu'on qualifie de spécifiques*, c'est-à-dire des gommes ; 2° *des lésions d'un ordre plus général* : les altérations vasculaires et les néoformations canaliculaires.

Nous nous bornerons à rappeler ici ces lésions brièvement et à les envisager à un point de vue très général.

TRIPPIER nous a laissé une description des *gommes du foie* qui garde toute sa valeur et qui est applicable

aux gommés que l'on rencontre dans tous les organes. Il a pu étudier les gommés du foie à divers degrés de leur évolution et dont les plus récentes avaient donné lieu à une *rupture du foie*. Ces lésions inflammatoires à développement lent ont, d'après les auteurs, comme substratum anatomique des néoproductions cellulaires ayant tendance à une nécrose massive. Cette nécrose serait le résultat d'une part de l'abondance de ces productions cellulaires qui étoufferaient les éléments propres du tissu et d'autre part des oblitérations vasculaires concomitantes. Or, TRIPIER a montré qu'en réalité « les parties nécrosées sont constituées pour la plus grande part sinon pour la totalité, *par les portions du tissu affecté*, qui se trouvent sous la dépendance des oblitérations vasculaires résultant de la présence des néoproductions. Ces oblitérations vasculaires déterminent des nécroses tissulaires dans les territoires correspondants ; de telle sorte que les portions caséeuses ne représentent à proprement parler que des *infarctus* du tissu hépatique subissant graduellement des modifications de plus en plus prononcées jusqu'à sa disparition partielle ou totale, pour être remplacé par du tissu de sclérose cicatriciel. » Il a insisté sur ce fait que en examinant au microscope des lésions récentes on peut se rendre compte que la masse jaune considérée comme une gomme à l'œil nu n'est en réalité que le *tissu* de l'organe légèrement altéré, c'est-à-dire dans son premier état de nécrose et présentant un aspect qui s'éloigne peu de celui du tissu sain.

Nous trouvons à l'examen des coupes pratiquées au

niveau des gommès du rein de l'Observation de M. FAVRE la confirmation absolue de ces faits. En effet on surprend *au niveau de la gomme* le tissu rénal qui est encore reconnaissable; il est évident que la gomme est constituée par des territoires de tissu noble en proie à une ischémie consécutive à des oblitérations vasculaires; en portant son attention sur ce tissu on se rend compte assez facilement que l'on n'est pas, en réalité, en présence d'un tissu sain : le système glomérulaire est aussi bien altéré que les tubes contournés, dont le contenu devient acidophile, dont les cellules perdent leur colorabilité et qui sont comblés d'exsudats. L'infiltration d'éléments cellulaires, rencontrée habituellement au niveau des gommès, ne manque pas ici et on est en droit de penser que ces agglomérations cellulaires avec les parties de tissu rénal qu'elles entourent constituent un ensemble qui, voué à la nécrose, donnera plus tard l'aspect d'une substance amorphe caractéristique de la gomme classique.

L'action de la syphilis sur *les vaisseaux* est aujourd'hui un fait capital admis par tous les auteurs. On a dit que la syphilis aime les vaisseaux. En effet, depuis 1850 on avait remarqué que parmi toutes les maladies infectieuses la syphilis est celle qui paraît avoir une prédilection particulière pour les artères. Mais aussi ces dernières années ont vu naître une *pathologie veineuse spécifique* aussi intéressante que la pathologie artérielle.

Nous savons que la syphilis attaque les artères en produisant à leur niveau des phénomènes d'hyperpla-

sie, résultat des altérations des *vasa vasorum*. Les différentes étapes de cette hyperplasie portent d'abord et surtout sur la tunique externe, puis sur la tunique moyenne et la tunique interne. A ces lésions s'ajoute le plus souvent la coagulation intra-vasculaire du sang d'où il résulte l'oblitération du vaisseau. Enfin ces altérations peuvent aboutir à la formation d'un anévrysme vasculaire avec tendance à la rupture.

Les *veines* sont frappées avec la même intensité que les artères. C'est un point qui a été éclairé pendant ces dernières années depuis le mémoire de MENDEL. Leur étude a été poursuivie par DIEULAFOY dans ses leçons cliniques, par VAQUEZ dans son article dans le *Traité de la Syphilis* de FOURNIER. A Lyon ce sont nos Maîtres MM. les Professeurs NICOLAS et FAVRE qui ont étudié cette question tout particulièrement. Ce sont eux qui ont montré toute l'importance que l'on devait donner aux altérations veineuses chez les syphilitiques ; enfin nous ne ferons que signaler le très intéressant article que MM. FAVRE, CONTAMIN et MARTINE ont publié (*Lyon Médical*, 1924) sur les *phlébites chroniques syphilitiques des membres inférieurs*, qui vient, une fois de plus, attirer l'attention sur l'importance de cette pathologie veineuse syphilitique.

Les coupes histologiques des gommès du rein de l'Observation de M. FAVRE que nous rapportons montrent avec évidence ces lésions phlébitiques. Notre Maître insiste dans cette observation sur ces altérations veineuses. L'examen histologique de ce rein montre que ces lésions accompagnent le plus souvent les altérations artérielles mais il est possible de les voir

à l'état isolé ; et tandis que l'inflammation artérielle est caractérisée surtout par *l'endartérite*, celle des veines se traduit essentiellement par la *périphlébite*. La veine devient le centre d'une inflammation conjonctive intense caractérisée par des exsudats fibrineux et des infiltrats de leucocytes polynucléaires. Ainsi la veine finit par constituer un véritable nodule infectieux en plein tissu rénal, parfois avec une réaction inflammatoire périphérique très intense.

Il n'est pas jusqu'aux *néoproductions* que la syphilis peut produire sur les viscères que nous n'ayons rencontrées sur ces coupes. En effet on voit, dans les champs des zones inflammatoires situées autour des vaisseaux altérés, de petites néoproductions canaliculaires d'aspect kystique et différant des tubes du rein. Ces néoformations doivent être considérées, nous semble-t-il, comme étant les analogues des néoformations que la syphilis produit sur le poumon dans la dilatation des bronches et sur le foie dans les cirrhoses syphilitiques.

CHAPITRE II

Les ruptures spontanées syphilitiques du Rein et du Foie.

Nous étudierons dans ce chapitre la syphilis en tant que cause des ruptures spontanées du rein et du foie, en insistant particulièrement sur le rein à propos de notre observation.

Dans les chapitres suivants nous examinerons le rôle de la syphilis dans les ruptures spontanées de la rate et du cœur.

La syphilis frappe le rein comme elle atteint tous les autres viscères. Elle agit sur lui en déterminant des *néphrites*. Au point de vue clinique on décrit habituellement deux groupes de néphrites syphilitiques. La *néphrite secondaire* de forme aiguë ou subaiguë caractérisée cliniquement par une grande quantité d'albumine, la rapidité d'évolution et l'apparition précoce des accidents d'urémie. Dans cette néphrite les lésions constatées le plus souvent réalisent la forme connue sous le nom de « *gros rein* »

blanc » consistant surtout en lésions parenchymateuses (glomérulite avec artériolite). Dans la *néphrite tertiaire* les auteurs décrivent les différentes formes de néphrite chronique, le syphilome du rein, et d'autres manifestations rénales de la syphilis telles que l'albuminurie simple syphilitique, la dégénérescence amyloïde et l'hémoglobininurie syphilitique.

La clinique et l'examen histologique du rein de la malade de M. Favre dont nous rapportons l'observation, nous montrent que cette malade était atteinte de néphrite rentrant certainement dans le cadre de la néphrite syphilitique de la période tertiaire. C'est dans cette période que l'on rencontre les gommes du rein et que les altérations vasculaires sont les plus évidentes et c'est précisément dans cette période que l'éventualité que nous décrivons, c'est-à-dire la rupture rénale, peut être surtout observée.

En ce qui concerne le foie et la rate nous savons que la syphilis de ces organes est un fait que l'on observe fréquemment. La clinique nous enseigne qu'au point de vue séméiologique les altérations syphilitiques de ces organes se traduisent par des modifications portant sur leur volume et leur consistance.

Les gommes du foie, les hépatites, les splénomégalies syphilitiques, les altérations interstitielles et parenchymateuses, les lésions artérielles et veineuses que la syphilis produit sur ces organes sont des faits parfaitement établis. Nous ne faisons que les mentionner.

Anatomie pathologique.

Dans les ruptures traumatiques du *rein* l'éclatement peut se présenter sous deux formes, tantôt complet, le rein se divisant en morceaux, tantôt incomplet et alors il n'existe qu'un trait de rupture plus ou moins régulier. Il résulte de l'examen des cas que nous avons étudiés que l'éclatement dans une rupture spontanée du rein se présente sous cette dernière forme. En effet le rein de notre malade ne présentait qu'une déchirure limitée siégeant sur la face antérieure.

Dans l'observation de Coenen on trouve de même une déchirure de la capsule propre au niveau du pôle supérieur de un centimètre de long, intéressant la surface rénale. Ces déchirures conduisent dans une cavité irrégulière qui dans la profondeur atteint la substance médullaire. La capsule propre se détache facilement sans emporter avec elle la substance rénale sauf sur certains points très circonscrits où la capsule est adhérente ; on ne note pas d'épanchement sous cette capsule. Le tissu rénal paraît très modifié, il est pâle, il présente l'aspect classique du rein blanc ; tantôt il est augmenté de volume (cas de M. Favre), tantôt diminué (cas de Coenen). A la coupe ces modifications rénales se confirment : le tissu rénal apparaît homogène lardacé ; il est difficile en certains points de faire la distinction des deux substances, cor-

ticale et médullaire. En certains endroits, à la limite des deux substances, on constate de petits trous qui paraissent évidemment représenter des vaisseaux et particulièrement des veines dilatées. En coupant le rein systématiquement on découvre des gommés de petites dimensions avec un centre jaunâtre et une bordure marquée par une zone de congestion vasculaire intense (voir l'examen histologique de l'observation I). Les artères et veines du hile du rein sont épaissies et de consistance dure. Le rein occupe le centre d'une masse énorme d'un bleu noir constituée par des caillots sanguins ou un mélange de graisse et de caillots, ceux-ci occupant la périphérie de la masse. Cette masse sanguine est le résultat de l'hémorragie dont la source existe au niveau de la rupture.

L'examen microscopique montre les lésions décrites au chapitre I et qu'on trouvera exposées avec détail dans l'examen histologique de l'observation de M. Favre.

Je me suis basé pour décrire les lésions histologiques sur cette observation très complète car malheureusement celle de Coenen n'a pas été suivie d'examen histologique des lésions comme d'ailleurs tant d'autres, ce qui m'a obligé de les écarter ne voulant baser cette étude que sur des faits absolument certains.

La coupe portant sur le *foyer de rupture* montre que la déchirure s'est produite au niveau d'une gomme du rein donnant lieu à l'hémorragie. L'état des caillots sanguins qui remplissent ce foyer montre qu'ils ont été déposés à des dates diverses.

Les altérations artérielles sont caractérisées surtout par l'endarterite qui aboutit à l'oblitération totale d'artères volumineuses. Ces altérations s'accroissent au niveau des gommes. En parcourant les zones homogènes, lardacées, on note la persistance de ces lésions vasculaires et surtout des lésions veineuses qui consistent surtout en *périphlébite*. Cette inflammation péri-veineuse rayonne à des larges distances dans le tissu ambiant.

L'inflammation qui occupe ce tissu se traduit par des exsudats fibrineux et par des infiltrats cellulaires parfois très denses.

En ce qui concerne les *gommes* nous insistons sur ce fait, déjà signalé plus haut, qu'en examinant la gomme contiguë au foyer de rupture, on se rend facilement compte qu'au niveau de cette gomme les éléments du parenchyme rénal sont encore reconnaissables. Le contour des tubes est net, les glomérules sont nettement visibles ; à ce niveau le parenchyme rénal devient incolore et toute cette zone apparaît privée de vie. Cette constatation nous montre que la gomme n'est constituée que par du parenchyme rénal nécrosé, ce qui correspond à la description qu'a donnée de la gomme le Professeur TRIPIER lorsqu'il a eu l'occasion d'étudier les gommes du foie dans leurs différentes étapes. En examinant la coupe à quelque distance de la gomme on est frappé de constater qu'à ce niveau le parenchyme rénal reprend ses caractères de colorabilité et ne présente que de légères altérations. Les gommes ne représentent que des lésions insulaires étroitement liées à des lésions vasculaires. Complé-

tons ce court résumé de l'examen histologique en signalant les néoproductions canaliculaires ou kystiques sur la signification desquelles nous avons déjà insisté.

Le *foie* de son côté, rompu spontanément, présente en général les lésions suivantes :

La capsule de Glisson est déchirée et se trouve décollée sur une plus ou moins grande étendue. Grâce à ce décollement il se forme une poche pleine de caillots et de sang. En examinant cette poche on est conduit sur la déchirure qui va profondément s'enfoncer dans le parenchyme et aboutir à une cavité anfractueuse pleine de sang coagulé. La source de cette hémorragie peut être parfois facilement reconnue comme ayant son point de départ au niveau d'un vaisseau intrahépatique rompu et qui s'abouche dans cette cavité.

L'examen histologique montre des lésions remarquables des vaisseaux intrahépatiques : ce sont surtout l'endartérite, la périartérite, la périphlébite. Enfin dans plusieurs cas on a rencontré sur le même organe déchiré des gommes syphilitiques dont les unes étaient récentes les autres anciennes.

Nous signalons simplement ces lésions dont la description est faite à propos du rein. En dehors de ces lésions caractéristiques, il est habituel de voir que le tissu hépatique a conservé dans plusieurs cas ses apparences de tissu sain.

CHAPITRE III

Mécanisme des ruptures spontanées syphilitiques des viscères parenchymateux. Les différents types anatomiques.

Nous voilà devant un malade porteur d'une détermination rénale ou hépatique de la syphilis. Nous nous posons la question suivante : la syphilis peut-elle par les altérations qu'elle produit sur ces organes déterminer à elle seule leur rupture ? Est-il nécessaire que d'autres causes interviennent en même temps que la syphilis pour produire cette rupture ? Il semble que non. Et si dans quelques cas on a pu dire que la rupture s'est faite à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort physiologique sans grande importance : mouvement respiratoire, défécation, miction, etc., il en est d'autres, très précis, où la rupture est survenue le malade étant en tranquillité absolue, telles les ruptures observées au cours du sommeil. Il est possible, et cela a été observé maintes fois, qu'un traumatisme excessivement léger, agissant sur un organe préala-

blement altéré par la syphilis, puisse facilement déterminer sa rupture. Mais en ce qui concerne nos observations nous pouvons sur ce point être catégorique ; nos cas ne permettent d'invoquer aucun traumatisme.

De même une friabilité anormale de l'organe invoquée par HEIZELMANN pour le foie et qui favoriserait la rupture à l'occasion d'un mouvement violent, n'est pas ici en cause. Car, malgré son aspect extérieur lardacé et homogène le rein de l'observation de M. Favre ne présentait pas une friabilité particulière.

Et l'examen histologique du rein de cette observation montre qu'à une faible distance de la bordure des gommés, le tissu rénal commence à reprendre ses caractères normaux ; ceci expliquerait mal l'existence d'une telle friabilité. De même plusieurs observations relatent, à propos des ruptures spontanées du foie, que cet organe a été trouvé à l'autopsie avec des apparences normales.

Mais il est indiscutable, comme nous venons de le dire qu'un organe altéré par la spécificité puisse devenir facilement le siège d'une rupture à l'occasion d'un léger traumatisme. Un exemple intéressant nous est fourni par les cas où à la suite d'un traumatisme thoracique l'aorte, lésée préalablement par la syphilis est devenue rapidement le siège d'un anévrysme.

A ce propos il faut citer les observations de Ramond, de Durand-Farbel et la récente publication de MM. Mazel et Valendru au *Journal de Médecine de Lyon* ; on comprend également qu'un traumatisme excessivement léger agissant sur un anévrysme aor-

tique syphilitique, puisse facilement déterminer sa rupture.

Une autre cause invoquée à propos du foie est l'*hypertension artérielle* qui faciliterait la rupture d'un vaisseau intrahépatique et par là l'hémorragie même, cause essentielle de la déchirure de l'organe. A cette objection qui paraît plus sérieuse que les précédentes nous ferons observer que notre malade ne présentait pas une hypertension énorme. Si même nous tenons compte de cette hypertension comme cause adjuvante nous ne devons pas pourtant oublier qu'elle aussi n'est, au fond, dans ce cas, qu'un phénomène dû indirectement à la même cause qui a produit la rupture, c'est-à-dire à la syphilis.

Reste l'*hémorragie*. De l'examen macroscopique de nos cas et suivant les lésions constatées au microscope il semble bien résulter que ce soit l'hémorragie qui fut la condition essentielle de la rupture de l'organe. MM. DEVIC et BÉRIEL ont déjà déclaré, en 1906, pour le foie, que les ruptures spontanées de cet organe «sont consécutives à des hémorragies intraparenchymateuses brusques et abondantes ». Ces auteurs expriment aussi cette opinion en donnant à ces ruptures spontanées du foie le nom d'*apoplexie hépatique*, terme employé déjà par Andral (1829).

Nous laisserons de côté les ruptures d'anévrysmes syphilitiques des vaisseaux, les ruptures d'artères ou des veines isolées. Nous ne nous occuperons que des ruptures d'organes parenchymateux sur lesquels portent nos observations.

Pour cette description je distinguerai, avec MÉNANTAUD, deux grands types anatomiques :

I. *Les ruptures spontanées provoquées par l'éclatement d'un vaisseau à l'intérieur de l'organe.*

A ce propos nous étudierons la rupture d'un vaisseau de la paroi d'une gomme syphilitique et la rupture d'une artère ou d'une veine intraparenchymateuse.

II. *Les déchirures provoquées par le mécanisme de l'infarctus hémorragique.*

I

Mécanisme de la déchirure d'un organe par rupture d'un vaisseau Intra-parenchymateux.

A) Rupture d'un vaisseau de la paroi d'une gomme

La rupture spontanée du rein que nous rapportons est précisément due à ce mécanisme. Un autre cas de rupture spontanée du foie absolument analogue au nôtre a été étudié par Ménantaud dans sa thèse : nous en rapportons l'observation due à M. BOUCHUT.

L'examen histologique de l'observation de M. FAVRE portant sur le foyer de rupture du rein montre que

L'hémorragie qui a déchiré le parenchyme rénal paraît avoir pour point de départ un vaisseau au voisinage d'une gomme. L'examen microscopique nous montre en plus que dans la zone contiguë à cette gomme les vaisseaux ont subi d'énormes altérations inflammatoires. Ce qui nous fait concevoir que de tels vaisseaux profondément lésés puissent se rompre facilement.

L'étude des couches du caillot en nous indiquant l'organisation de la masse centrale ainsi que les transformations progressives des pigments sanguins, nous prouve que l'hémorragie s'est produite en plusieurs temps en commençant par le centre. Cette constatation n'est pas en accord absolu avec l'opinion que certains auteurs ont exprimée à propos du foie en déclarant que ces ruptures sont dues à une hémorragie brusque. Nous ne pouvons pas préciser si dans notre cas une dernière hémorragie, assez brusque, a déterminé la rupture, mais nous pensons qu'il faut attribuer un rôle aussi important aux hémorragies antérieures qui ont préparé l'éclatement. C'est, du moins, ce que l'étude du caillot nous démontre. Dans le cas que MÉNANTAUD relate l'hémorragie qui a entraîné la déchirure hépatique avait sa source au niveau d'une artère de la paroi d'une vieille gomme. La poche que formait la gomme rompue semblait à l'examen macroscopique à une dilatation de la paroi d'un vaisseau. Dans ce cas l'hémorragie a pris naissance dans la gomme qui a éclaté, secondairement le foie s'est rompu. Ce malade avait une forte hypertension dont certainement on doit tenir compte

comme étant une cause favorisante de l'hémorragie.

Ménantaud dans sa thèse insiste sur ce fait que la rupture du foie a été consécutive à une hémorragie provenant d'une artère d'une gomme syphilitique. Il déclare que cela va à l'encontre de l'opinion émise autrefois à propos des ruptures spontanées du foie par MM. DEVIC et BÉRIEL. Ces auteurs admettent, en effet, que les altérations organiques **nodulaires** (abcès, gommes, tubercules, noyaux concrets) tout en permettant fréquemment dans leur intérieur de petites hémorragies localisées, comme cela est bien connu, elles n'entrent pas en jeu dans la production de la déchirure hépatique.

B) *Rupture d'une artère ou d'une veine
intraparenchymateuse*

C'est un fait absolument démontré que la syphilis détermine souvent la rupture des vaisseaux isolés. Il est intéressant de constater, en examinant attentivement nos observations, que chez le même sujet la syphilis qui a déterminé la déchirure d'un viscère, s'est manifestée sur d'autres organes par des phénomènes dus à des ruptures vasculaires. Ces ruptures sont une source fréquente de phénomènes hémorragiques particulièrement dans l'encéphale.

DIEULAFOY a insisté sur ce fait que les anévrysmes syphilitiques des vaisseaux de la base ne sont pas très rares. Ce même auteur déclare que l'artériopathie syphilitique s'attaque aussi « à des artérioles de plus petit calibre et peut provoquer, dans les parties péri-

phériques ou centrales de l'encéphale, de très petits foyers de ramollissement consécutifs à des altérations d'artérioles ou des anévrysmes miliaires provoquant l'hémorragie cérébrale, de tous points comparable à l'hémorragie cérébrale vulgaire ».

L'examen histologique de nos observations permet de supposer que les lésions spécifiques des artères constatées dans les coupes puissent déterminer la formation d'anévrysmes miliaires comme ceux signalés par DIEULAFOY au niveau du cerveau.

Dans l'observation de SACQUEPÉE, comme dans les autres, l'examen histologique a montré des lésions vasculaires intenses : de la périartérite et surtout de l'endartérite. Ces artères offraient donc des parois dont la résistance a été très affaiblie. Malgré qu'il n'ait pas été possible de découvrir la source de l'hémorragie dans le cas de Sacquepée, il n'est pas invraisemblable d'admettre (et c'est l'hypothèse de Sacquepée) que la cause de l'hémorragie réside dans la rupture d'une artère intrahépatique dilatée en un point grâce à l'existence d'une lésion considérable de la tunique interne. Sacquepée insiste sur l'origine syphilitique de ces accidents et exprime l'opinion suivante : « Le sujet étant syphilitique et toute cause habituelle d'artérite, autre que la syphilis étant absente, c'est à la syphilis qu'on doit rapporter la lésion artérielle. De plus l'examen clinique du malade de Sacquepée faisait prévoir et les constatations histologiques ont confirmé que l'hémorragie s'est produite en deux fois. C'est un fait qui vient confirmer

ce que j'ai déjà noté à propos de l'observation de mon Maître.

Les anévrysmes de l'artère hépatique et de ses branches sont assez fréquentes comme VILLANDRE le signale dans sa thèse, et permettent d'admettre que de pareils anévrysmes puissent aussi se développer sur les branches intrahépatiques de cette même artère, ainsi que l'admet Sacquepée. Ceci paraît bien soutenable surtout chez un syphilitique.

Quant à la rupture d'une veine nous mentionnerons à titre d'exemple deux observations très démonstratives que nous ne rapportons pas car elles n'ont pas été suivies d'examen histologique nous permettant de préciser la cause de la déchirure veineuse : l'observation d'Andral où il s'agit d'une mort brusque par déchirure hépatique spontanée consécutive à une rupture d'une des principales branches intrahépatiques de la veine porte ; l'observation de Fauconneau-Dufresne se rapportant à une hépatorrhexie chez un convalescent de typhus au vingt-neuvième jour de cette maladie. Cette rupture était consécutive à une hémorragie ayant sa source au niveau d'une veine sus-hépatique. Si donc on est en droit de penser que le typhus a pu réaliser des lésions de phlébite qui ont abouti à la rupture d'une veine, que doit-on penser de la syphilis si l'on jette un simple coup d'œil sur les examens histologiques de nos cas et en se rendant compte de l'intensité et de la fréquence des altérations veineuses. On se convaincra que de plus forte raison la syphilis puisse par ces lésions phlébiques aboutir à des ruptures veineuses.

II

Rupture spontanée par le mécanisme de l'infarctus hémorragique.

Ce mécanisme a été surtout étudié dans les ruptures du foie (DEVIC et BÉRIEL). Le fait qui domine dans ce mécanisme, ce sont les *thromboses vasculaires*. Les lésions d'endartérite à tendance oblitérante, l'existence manifeste des nombreuses artères oblitérées que nous avons déjà signalées, nous permettent d'envisager la possibilité que les phénomènes hémorragiques puissent dépendre, dans certains cas, d'oblitérations vasculaires. C'est une constatation anatomo-pathologique bien connue qu'à la limite des foyers anémiés à la suite d'une oblitération vasculaire, il se fait une augmentation de circulation qui se traduit souvent par des phénomènes hémorragiques. De pareils exemples nous sont donnés par les infractus du poumon, certains ramollissements rouges de l'encéphale et sans doute, comme l'admettent Devic et Bériel, beaucoup d'autres hémorragies viscérales, dont le mécanisme est mal connu, rentrent dans ce groupe de faits. Ces auteurs déclarent que, dans leur cas, l'existence d'un infarctus véritable est mise hors de doute par les données de l'examen histologique.

Ils concluent qu'on est en droit de penser que, sous l'influence d'oblitérations vasculaires importantes et obéissant à une certaine topographie, une hémorragie abondante et brusque peut se produire, avec rupture du tissu de l'organe, lorsque certaines conditions se trouvent réalisées qui, d'ailleurs, me paraissent en général mal déterminées et presque inexistantes.

III

Le rôle de l'hémorragie intra-parenchymateuse dans la rupture spontanée.

Pour étudier ce rôle, il nous faut envisager deux cas : la déchirure consécutive à la rupture d'un vaisseau et la déchirure par le mécanisme de l'infarctus hémorragique.

Dans le cas de rupture d'un vaisseau (en général d'une artère) intraparenchymateux, l'hémorragie qui se produit est plus ou moins considérable. Si le calibre de ce vaisseau est assez appréciable et si l'hypertension artérielle ajoute ses effets, l'hémorragie qui s'en suit a une certaine brusquerie et une certaine abondance ; mais nous ne devons pas oublier que des hémorragies antérieures peuvent préparer le ter-

rain à la rupture qu'une hémorragie ultérieure achèvera. Le sang épanché a une certaine pression qu'il exerce sur le tissu environnant. Ce tissu, qu'il soit sain ou malade, sous l'influence de la pression toujours croissante, finit par éclater. Cet éclatement est d'autant plus facile que la pression s'exerce sur une région qui est déjà affaiblie par des altérations histologiques. C'est exactement ce qui s'est passé au niveau du rein que nous rapportons (voir l'examen histologique). La déchirure du parenchyme s'est produite au niveau d'une gomme. Cette gomme était récente et à son niveau la résistance du tissu était très diminuée. C'était d'ailleurs ce qu'admet mon Maître, M. le Professeur Favre, en déclarant, dans son examen histologique, que l'hémorragie interstitielle qui a rompu le parenchyme rénal s'est faite au niveau d'une région profondément modifiée sous l'influence d'altérations vasculaires importantes.

Dans le cas de rupture du foie, nous avons, au contraire, un exemple de rupture se faisant au niveau d'un tissu sain et en dehors des altérations histologiques. Le sang provenant d'un vaisseau intrahépatique rompu, s'infiltre dans le tissu hépatique et il arrive qu'une portion moins résistante se laisse détruire, entraînant la formation d'une cavité anfractueuse creusée en plein parenchyme. Le sang continue à affluer dans cette cavité, et le tissu hépatique sain, ne se laissant pas infiltrer, se déchire. Il se forme alors une fissure, qu'on constate à l'autopsie, allant de cette cavité intrahépatique jusqu'à la capsule de Glisson, qui se décolle, donnant lieu à un hématome

sous-capsulaire qui, se rompant à son tour, inonde la cavité péritonéale.

Nous voyons donc que dans cette catégorie la rupture peut aussi bien se produire au niveau d'une région altérée du parenchyme qu'au niveau d'une zone de tissu sain.

Mais il semble qu'il n'en est plus de même dans le cas de rupture *par le mécanisme de l'infarctus hémorragique*. Les phénomènes hémorragiques qui accompagnent cet infarctus n'ont pas la brusquerie et la force de pression de l'hémorragie que nous venons d'examiner. Il est sans doute nécessaire, dans ces conditions, que la portion nécrosée soit d'emblée assez étendue ; c'est l'opinion émise par les auteurs qui ont étudié ce mécanisme. La résistance est alors diminuée sur une grande surface et le sang qui s'écoule ne trouve au loin aucun appui. L'exsudation sanguine a son maximum à la périphérie de cette zone nécrosée, là exactement où la limite entre le tissu sain et le tissu nécrosé forme un point faible, une ligne d'éclatement naturelle (Devic et Bériel). Il se forme à ce niveau un lac sanguin en communication avec les vaisseaux formant une ébauche de déchirure. L'action de l'hypertension doit se faire sentir davantage en ce point et l'extension de la rupture se réalise.

Après cet examen sommaire des ruptures d'organes d'origine syphilitique, nous pouvons nous demander pourquoi ces accidents redoutables restent heureusement assez rares. Faisant abstraction des cas non signalés et de ceux qui sont mal étudiés, il semble qu'en

dehors des données précédentes qui sont à la base de ces ruptures, il doit exister certains facteurs accessoires, d'ailleurs multiples et d'un ordre général, qui sont rarement réalisés et qu'il est presque impossible de préciser.

En terminant ce chapitre, nous ne ferons qu'attirer l'attention sur ces faits dont le médecin ne doit pas négliger la possibilité lorsqu'il est en face d'un malade envahi par l'infection spécifique. Même au point de vue *Pathologie générale*, l'importance de ces ruptures spontanées, malgré leur rareté, ne nous semble pas moins intéressante.

CHAPITRE IV

Observations (Rein, foie).

OBSERVATION I (*Inédite*)

(*Due à l'obligeance de mon maître, M. le Prof. agrégé FAVRE*)

*Diagnostic et résumé : Néphrite syphilitique tertiaire. —
Rupture spontanée du rein droit. — Néphrectomie.*

Mme S..., entrée le 3 septembre 1923, dans le service du Docteur Favre, salle Bondet. C'est une jeune femme de 32 ans qui vient à l'hôpital parce qu'elle a de l'albumine dans les urines.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 46 ans, albuminurique ; sa mère, à 41 ans, d'un néoplasme gastrique. Elle a un frère en bonne santé ; un autre est mort en bas âge de bronchopneumonie. Sa mère n'a pas eu de fausse couche.

Antécédents personnels. — Personnellement, on relève dans antécédents une scarlatine à 14 ans, bénigne, au cours de laquelle on ne décèle pas d'albuminurie. A l'âge de 20 ans, elle se maria et quelque temps après contracta la syphilis. Celle-ci imputable au mari fut rapidement diagnostiquée et modérément traitée. En 1915, elle eut l'occasion d'être

traitée par M. le Professeur Nicolas pour des lésions ulcéreuses du cuir chevelu. Elle fut alors énergiquement traitée et sortit un mois après, complètement cicatrisée et resplendissante de santé.

Pendant ce mois d'hospitalisation de l'année 1915, les urines ne furent pas analysées, la tension ne fut pas prise. Les années 1916-17-18-19 et 20 se sont passées sans incidents, dans d'excellentes conditions, moyennant un traitement bi-annuel, sous la direction de M. Gaté.

En 1921 (mai), elle présenta sur la face interne de la jambe gauche plusieurs ulcérations qui, paraît-il, ne furent pas des gommès spécifiques, mais de l'érythème induré de Bazin ; tous les dermatologistes consultés alors, y compris le Professeur Nicolas, furent unanimes sur ce point ; les lésions ulcéreuses durèrent environ 2 mois.

En septembre 1922 a commencé à se dérouler le quatrième acte. La malade fut prise de maux de tête extrêmement violents avec troubles visuels. La tension artérielle était alors de 22, les urines fortement albumineuses et l'on trouve des hémorragies rétinienne. C'est pour l'ensemble de ces manifestations morbides que la malade fut hospitalisée à Saint-Pothin où on lui institue un traitement prudent (cyanure et néo), qui ne tarda pas à porter ses fruits.

Les hémorragies rétinienne régressèrent complètement. Elles ne se sont jamais reproduites depuis, ainsi qu'en témoigne l'examen ophtalmologique pratiqué hier ; la tension est de 22-18 ; les flots d'albumine ont disparu pour laisser la place à un disque moyen.

Un mois après, la malade fait une rechute : les maux de tête redeviennent intolérables, la tension remonte et, de ce fait, on recommence cyanure et néo ; mais, cette fois, d'une façon plus intense et prolongée. Depuis, l'amélioration s'est maintenue et c'est pour des troubles dyspeptiques avec fièvre modérée que la malade entre de nouveau dans le service.

La *néphrite chronique* est hautement attestée à l'heure actuelle par l'hypertension artérielle de 180/120 et le disque moyen d'albumine. Il n'y a pas actuellement de signe clinique d'urémie, pas de céphalée, pas de vomissements, pas

de troubles de la vision, pas de lésion rétinienne. Par contre, il y a une action à retentissement cardiaque sans réaction fonctionnelle évidente et notamment sans dyspnée nocturne, mais le cœur est déjà cliniquement gros ; la pointe est dans le cinquième espace, manifestement en dehors du mamelon.

Au point de vue neurologique, on ne décèle rien d'évident ; la réflectivité est normale aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs ; les pupilles réagissent aux deux modes.

Dans le territoire cutané, on note :

1° Une lésion cicatricielle pigmentée, de l'érythème pigmenté de Bazin ;

2° La cicatrice indélébile de la lésion gommeuse du cuir chevelu, où les phanères ont disparu à tout jamais ;

3° Dans les aisselles et la paroi abdominale, des zones dépigmentées, mais non cicatricielles, probablement dues au corset et à ses attaches.

Reste la question du syndrome récemment apparu, il y a un mois. Depuis cette époque, la malade souffre du côté droit, elle présente des crises paroxystiques post-prandiales sans vomissement, avec des irradiations scapulaires droites. Dans l'intervalle des crises, elle conserve constamment un endolorissement profond dans la région sous-costale. D'autre part, elle a depuis cette époque une fièvre modérée qui oscille sur la ligne des 38°. Son entourage a fait remarquer que, de temps à autre, elle devenait plus jaune que ne le comporte son teint de brune, mais elle ne sait pas nous dire si ses conjonctives elles-mêmes ont été jaunes.

A la *palpation* de l'hypochondre droit, on perçoit immédiatement sous la peau une masse lisse et arrondie, très sensible, que le Docteur Goyet a interprété comme un gros rein, parce que à ce moment là il avait été noté des urines purulentes.

Depuis son entrée, nous n'avons pas noté de caractère purulent des urines et après centrifugation, on n'a pas décelé sous le microscope des globules de pus ; aussi, l'hypothèse de lithiase vésiculaire paraît-elle devoir être envisagée sérieusement.

En résumé, il y a dans l'histoire de cette malade un fait certain, la *spécificité*, qui remonte à 12 ans. Cette spécificité a eu comme manifestations des lésions ulcéreuses du cuir chevelu et surtout des lésions rénales qui ont été à plusieurs reprises améliorées par le traitement spécifique, mais non pas définitivement jugulées.

4 septembre. — La malade est envoyée en consultation ophthalmologique, dont le résultat a été le suivant : Réflexes pupillaires normaux ; fond d'œil paraissant normal, à voir pour supplément d'examen après dilatation avec l'atropine.

6 septembre. — Un examen du sang pratiqué en vue du dosage de l'urée, montre 0 gr. 27 d'urée par litre. En même temps, prise de sang pour une réaction de Bordet-Wassermann : cette réaction fut négative (Laboratoire de Bactériologie).

11 septembre. — La température de la malade oscille, depuis son entrée, entre 38° et 39°. La malade est conduite chez le Professeur Villard au sujet de la masse douloureuse perçue dans l'hypochondre droit ; jusqu'ici, en effet, les uns ont opiné pour un rein, les autres pour une masse hépatobiliaire. M. Villard a opté pour l'hypothèse de rein. Les urines des 24 heures sont de nouveau recueillies et envoyées au Laboratoire pour une analyse complète qui a donné les résultats suivants : Volume des urines des 24 heures : 2750 cc.

Albumine : 0 gr. 25 par litre.

Sucre : néant.

Examen microscopique :

Assez nombreux leucocytes,

Cellules rondes rénales,

Cylindres hyalins,

Quelques rares hématies.

15 septembre. — La T. est autour de 38°. La situation restant stationnaire et l'examen des urines n'ayant pas décelé la présence de pus, la malade est adressée en consultation dans le service du Professeur Bérard, où on opine plutôt pour une histoire de lithiase vésiculaire.

20 septembre. — La T. est toujours autour de 38°. Pour éliminer avec plus de certitude l'hypothèse d'un rein droit,

on se propose de faire un cathétérisme urétéral ; la tentative en est demeurée vaine, mais au cours de la cystoscopie les deux orifices urétéraux ont été vus laissant sourdre régulièrement l'urine. Dans l'après-midi qui suivit cette manœuvre, la malade éprouva une douleur remarquable par sa brusquerie et sa violence dans l'hypochondre droit. En même temps, l'état général fut atteint, le pouls se mit à battre à 140, le faciès s'altéra, des sueurs froides couvrirent la face. Tout ceci, sans modification de la température. En découvrant alors le ventre de la malade, on remarque l'existence d'une tuméfaction tellement volumineuse qu'elle déformait et élargissait toute la région sous-costale droite.

À la palpation, c'était une masse sensible, tendue, lisse, à limites nettes, atteignant en dedans la ligne médiane, comblant en dehors l'échancrure costo-iliaque, descendant en bas jusqu'à un bon travers de main de la fosse iliaque interne.

Un chirurgien appelé à donner son avis à ce moment parla d'hydropisie intermittente possible de la vésicule. On mit de la glace sur le ventre et on fit une piqûre de morphine.

24 septembre. — L'orage raconté plus haut s'est apaisé, du moins en ce qui concerne les phénomènes douloureux. Le pouls est redevenu meilleur ; par contre, la température a tendance à s'élever et la grosse tuméfaction n'a que partiellement régressé. Par une regrettable coïncidence, juste à un moment où la cueillette des urines était capitale, celles-ci n'ont pas été conservées. Toutefois, la malade affirme très nettement qu'elle urine beaucoup moins qu'avant, de telle sorte que l'hypothèse d'un rein mérite également d'être envisagée sérieusement.

29 septembre. — Opération.

La malade est transportée à la clinique chirurgicale (service de M. le Professeur Bérard) pour être opérée. M. le Docteur Santy dicte la note suivante :

Laparotomie oblique droite conduisant sur énorme tumeur rétropéritonéale sous-hépatique. Il existe dans l'abdomen une ascite hémorragique peu considérable. La tumeur a une coloration ecchymotique ; dès qu'on a incisé le péritoine, on tombe dans une énorme masse de caillots au centre de laquelle se trouve le rein portant sur sa face antérieure une

ulcération de diamètre d'une pièce de 50 centimes, semblant être la cause de l'hémorragie.

Sur la pièce, l'ulcération correspond à une zone d'infarctus du volume d'une fève. Le tissu rénal est extrêmement malade (aspect typique de gros rein blanc) ; on ne trouve pas d'autre zone ecchymotique en dehors de celle ulcérée.

La malade est transportée de nouveau dans le service du Docteur Favre.

Du 24 octobre au 22 novembre, elle a eu trois injections de Néo chacune de 0,15 centigrammes et une de Novars. de 0,15 centigrammes. Plus tard, le traitement est continué par le lactate de Hg.

6 novembre (Docteur Favre). — La T, oscille entre 37°4 à 37°8.

La quantité des urines a été pendant le mois d'octobre entre 0 litre 500 et 2 litres 200 par 24 heures.

La malade a eu pendant son séjour chez M. Bérard des accidents oculaires caractérisés par de la diplégie, de la chute de la paupière supérieure ; ces accidents ont été transitoires.

Il ne persistait, quand la malade est entrée dans le service, qu'un peu de paresse du releveur de la paupière. Depuis quelques jours, de nouveaux phénomènes parétiques se sont installés au niveau de la main et du pied gauche. La main présente une physionomie très curieuse : elle a pris l'attitude du prédicateur avec les deux dernières phalanges à demi fléchies, la première phalange étendue. Il existe un amaigrissement manifeste de la main sans qu'on puisse parler d'atrophie élective. Il est impossible de réaliser l'opposition d'aucun des doigts avec le pouce. Tous les mouvements de pronation et supination, les mouvements de l'avant-bras et du bras sont possibles.

A la jambe gauche, la parésie porte sur les muscles du groupe antéro-externe, la malade ne peut relever le pied ; les mouvements du genou et des autres segments de membre ne sont nullement gênés.

15 janvier 1924 (Docteur Favre). — La tension dépasse légèrement 18. La diastolique est à 13. A 18, toutes les pulsations ne passent pas ; il en passe seulement un certain nombre

d'ailleurs petit. Il n'y a pas de proportion entre ce chiffre de pulsations et le chiffre normal obtenu en décomprimant le bras.

Le cœur est très régulier ; éclat du deuxième bruit à l'orifice aortique.

L'exploration de l'abdomen montre que la cicatrice abdominale est absolument souple, l'abdomen est indolore. Les symptômes de poliomyélite sont en voie d'amélioration, mais l'atrophie de l'éminence thénar gauche est toujours très nette, et les mouvements d'opposition du pouce avec les autres doigts ne peuvent pas être exécutés. Le premier espace interosseux de la main gauche reste toujours très creusé et aminci. Au niveau du membre inférieur gauche, le pied est moins tombant. L'atrophie musculaire ne s'est pas accentuée. Il existe donc une manifeste régression des lésions nerveuses. La face palmaire de la main gauche présente de l'hyperkératose que l'on ne retrouve pas du côté droit. Il existe quelques troubles de la sensibilité qui est manifestement diminuée au niveau de la face palmaire de la main gauche et surtout sur le dos du pied gauche.

La malade profite beaucoup du traitement (lactate de Hg) ; la quantité d'albumine des urines diminue progressivement. Elle est actuellement indosable.

Examen macroscopique du rein enlevé à l'opération. — Il faut ajouter à la description donnée par M. Santy les points suivants :

A la coupe, le rein se montre très modifié, sa couleur est beaucoup plus pâle que celle du rein normal. En beaucoup de points, la distinction entre la substance pyramidale et la substance corticale est difficile à faire. Le rein apparaît homogène, lardacé, luisant à la coupe. Il est fréquent de rencontrer sur ce rein le plus souvent à la limite de la substance corticale et de la substance pyramidale de petits trous dont les dimensions varient entre celles d'une petite tête d'épingle d'acier et celles d'une petite épingle de verre. Certains de ces orifices paraissent évidemment appartenir à des vaisseaux et particulièrement à des veines dilatées.

En coupant systématiquement le rein, on découvre trois petites gommès très isolées les unes des autres ; la plus

grosse a le diamètre d'un très gros pois ; son centre est jaunâtre ; sa bordure est marquée par une zone de congestion vasculaire qui va se dégradant dans le reste du parenchyme et qui est très intense à la périphérie même de la gomme. La capsule est adhérente par places, mais seulement sur des points très circonscrits ; partout ailleurs, la capsule se décolle facilement. Les vaisseaux du hile du rein sont nettement épaissis, les artères comme les veines montrent des parois épaissies, blanchâtres, anormalement dures et résistantes.

En somme, les lésions macroscopiques en dehors du foyer de rupture sont caractérisées par l'aspect homogène du rein, sa transformation en un tissu lardacé, l'absence des limites nettes, l'impossibilité de distinguer sur de nombreux points la limite entre la substance pyramidale et la substance corticale, l'existence de petites gommès et de petits trous dans le parenchyme, enfin la constatation d'un épaississement notable des parois des veines et des artères du hile.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

De nombreux fragments ont été prélevés pour l'examen histologique. L'étude a porté surtout sur le foyer de rupture, sur les gommès, sur les portions de parenchyme homogène et lardacé que nous avons décrit.

Foyer de rupture. — La déchirure du parenchyme s'est produite au niveau d'une gomme du rein et paraît avoir eu pour cause une hémorragie interstitielle qui a fait éclater le tissu rénal. Le foyer de rupture proprement dit est occupé par des caillots sanguins qui paraissent être déposés à des dates diverses. Les caillots les plus rapprochés, qui occupent le centre de la cavité, sont en voie d'organisation et l'on trouve dans leurs stratifications des débris pigmentaires extrêmement abondants qui attestent l'ancienneté de l'hémorragie et les transformations progressives des pigments sanguins.

Le caillot est d'ailleurs dans sa partie profonde pénétré par du tissu conjonctif qui forme au-dessous de lui une zone continue. Dans cette zone, on trouve des vaisseaux ayant subi d'énormes altérations inflammatoires. Les artères sont le siège d'altérations étendues de leurs parois ; il existe, en particulier, des lésions d'endartérite qui aboutissent à l'obli-

tération totale d'artères volumineuses. Ces lésions artérielles sont remarquablement intenses.

Dans la bordure conjonctive sousjacent au caillot, on trouve également des cavités assez volumineuses, tapissées par un épithélium régulier, elles sont plus volumineuses que les tubes ordinaires excréteurs du rein, elles correspondent soit à des tubes excréteurs dilatés, soit à des néoformations épithéliales kystiques.

Sur une grande étendue, le foyer de rupture est contigu à une gomme du rein. Au niveau de cette gomme, les divers éléments du parenchyme rénal sont encore reconnaissables, le contour des tubes est net ; on distingue parfaitement les glomérules, mais il existe entre les tubes une sorte d'exsudat intertubulaire grumeleux dans lequel abondent des débris cellulaires et, en particulier, des débris de polynucléaires. Tout ce parenchyme rénal est devenu incolorable, on ne distingue plus aucun noyau dans la cavité des tubes que comble un exsudat réticulé ou des blocs amorphes ; toute cette zone apparaît privée de vie comme un véritable séquestre rénal. A quelque distance de cette gomme, le parenchyme rénal reprend tous ses caractères de colorabilité ; il est frappant de voir à quelque distance de la bordure de la gomme que l'organe ne présentait plus que des ulcérations relativement légères : congestion vasculaire et surtout veineuse, légère infiltration intertubulaire qui vont ensuite en s'effaçant à mesure qu'on s'éloigne du nodule gommeux.

Nous pouvons donc dire que l'hémorragie qui a rompu le parenchyme rénal s'est faite au niveau d'une région profondément modifiée sous l'influence d'altérations vasculaires importantes, qu'elle s'est produite au niveau d'une gomme et qu'elle paraît s'être effectuée en plusieurs temps, si l'on en juge par l'étude microscopique du caillot.

L'étude détaillée des gommes ne rentre pas ici très directement dans notre sujet, nous n'insisterons que pour donner quelques précisions qui peuvent être utiles pour faire comprendre le mécanisme de la rupture rénale. Nous avons toujours trouvé au voisinage des gommes de très importantes lésions artérielles. La première conséquence de l'ischémie dans le territoire qui va devenir une gomme paraît se faire

sentir, non seulement sur le système glomérulaire, mais aussi sur les tubes contournés, dont le contenu devient acidophile, dont les cellules perdent leur colorabilité et qui sont comblés d'exsudats.

Entre les tubes apparaît une infiltration d'éléments cellulaires, en particulier de polynucléaires voués plus tard à la nécrose ; on trouve également des globules rouges dans l'exsudat intertubulaire. Autour du foyer ischémique existe de la congestion vasculaire et surtout veineuse, ainsi que nous l'avons déjà vu. A côté des nodules gommeux, à assez courte distance, le rein peut ne présenter que de minimes altérations. Les gommages ne représentent que des lésions insulaires, sous la dépendance d'un processus local d'altérations vasculaires.

Pour donner une idée des lésions rénales observées dans le cas que nous rapportons, il nous reste à signaler les caractères du rein dans les zones homogènes, lardacées, que nous avons signalées. Nous ne pouvons pas ici les étudier d'une façon absolument complète. Nous indiquerons au moins leurs caractères les plus importants ; ces caractères sont les suivants : les lésions vasculaires sont le fait dominant et essentiel. On ne peut parcourir une zone étendue de parenchyme sans rencontrer des lésions artérielles et veineuses le plus ordinairement très intenses. La lésion artérielle dominante est l'endartérite, dont on observe tous les degrés et qui aboutit souvent à l'oblitération totale du vaisseau. Ces lésions peuvent être segmentaires et nous avons pu suivre une artère élargie en amont d'une oblitération, mais sans autre altération anatomique et qui présentait un peu plus loin une oblitération presque totale par bourgeonnement extrêmement marqué et organisation d'une inflammation endartéritique.

Nous insistons tout spécialement sur les lésions des veines : elles sont satellites le plus souvent des lésions artérielles, mais elles peuvent s'observer à l'état isolé. Tandis que l'inflammation artérielle a surtout comme formule l'endartérite, la lésion veineuse se traduit essentiellement par la périphlébite : la veine devient le centre d'une atmosphère d'inflammation conjonctive qui rayonne autour d'elle à de longues distances dans l'atmosphère périveineuse ; l'intensité de l'in-

flammation se traduit par des exsudats fibrineux, par des infiltrats parfois très denses des leucocytes polynucléaires. La veine devient donc le siège d'un véritable nodule infectieux développé en plein parenchyme rénal. Certaines de ces inflammations périphlébitiques sont remarquablement intenses et doivent être tout particulièrement signalées.

Il nous reste pour achever de caractériser les faits les plus intéressants relevés par l'examen de la pièce, à signaler la limitation des lésions, leur répartition irrégulière, leur limitation au sein du parenchyme. En parcourant les coupes, on rencontre presque côte à côte des points où les éléments apparaissent normaux ou très légèrement altérés alors qu'à faible distance on tombe sur des zones au niveau desquelles les formations rénales présentent les signes d'homogénéisation et de nécrose que nous avons décrit à propos des gommès.

L'affection qui atteint ce rein ne l'altère pas à la façon d'un toxique qui étend son action diffusément sur les éléments rénaux. Les altérations qu'elle provoque sont étroitement subordonnées à des lésions vasculaires et sont parcellaires comme ces lésions elles-mêmes. On conçoit que, si la guérison de telles lésions vasculaires vient à être obtenue, le rein puisse rester troué sans que son fonctionnement reste gravement compromis, assuré qu'il est par les portions étendues de glande restée saine.

Signalons enfin, en terminant, que dans les zones inflammatoires situées autour des vaisseaux altérés, on voit se constituer de petites néoformations canaliculaires de diamètre très minime ou parfois plus large et kystique, d'aspect différent des tubes du rein et que nous croyons pouvoir interpréter comme étant les homologues des néoformations canaliculaires que l'on observe si fréquemment dans les cirrhoses hépatiques qui relèvent de la syphilis.

OBSERVATION II (d'après COENEN)

(DOLL., II)

Rupture spontanée du rein chez un syphilitique.

Un homme de 41 ans, artério-scléreux, qui avait contracté, vingt ans auparavant, une syphilis grave, suivie d'accidents secondaires et tertiaires étendus, et qui avait une neuro-rétinite albuminurique par néphrite chronique. Quatorze ans avant, il avait eu un abcès peranéphrétique gauche, suivi d'une infection ascendante d'origine blennorrhagique qui guérit par irruption dans l'intestin. Le 21 mai 1907, légère atteinte cérébrale avec parésie du bras et de la jambe droites. Le 30 du même mois, le malade se plaint subitement d'une vive douleur dans l'abdomen, d'abord diffuse, puis plus localisée au côté gauche. De pareilles attaques douloureuses, brusques et sans cause appréciable et d'intensité croissante, survinrent en 24 heures.

A la suite, l'hypochondre gauche et le côté gauche de l'abdomen devinrent douloureux à la palpation. Deux jours après la première crise douloureuse, on perçut dans la région rénale gauche une résistance qui, en deux jours, devint une tumeur volumineuse, lisse, résistante, très douloureuse à la pression, non mobilisable par la respiration. En même temps, aggravation de l'état général et faiblesse ; pouls petit : 120 à 140. Décoloration des muqueuses et de la peau, et formation d'un épanchement pleural gauche. Le 4 juin apparaît une voussure légèrement bleuâtre, de la dimension de la main, avec œdème pâteux dans la région lombaire gauche. Le 4 et le 5, le ventre est fortement météorisé, de telle sorte que la tumeur se distingue moins nettement. Le 4 et le 5, nouvelle crise douloureuse. L'après-midi du 5, Cheyne-Stokes, pouls filiforme et mort.

Autopsie. — Pleurite et pneumonie du lobe inférieur gauche pulmonaire. Cœur gros avec dilatation du ventricule gauche. Aorte athéromateuse. Abdomen : le gros intestin et

le grêle sont fortement météorisés. Péritoine : lisse en miroir. A gauche, entre le côlon descendant et la paroi, un caillot sanguin de l'étendue de deux fois la paume de la main, de la forme d'un gâteau plat. Le mésentère et le péritoine pariétal sont infiltrés de sang en plusieurs points. Le foie est bossué, dur, cirrhotique.

Le rein droit est gros, mou, la capsule adhérente par place.

Sur sa surface, on remarque des dépressions cicatricielles ; à la coupe, il est remarquablement pâle et tacheté de blanc. Dans le côté gauche de l'abdomen, derrière l'estomac, le côlon transverse et descendant, en arrière du péritoine, se trouve une tumeur volumineuse, bleu noir, à surface lisse, rénitente. Elle s'étend en haut jusqu'à la coupole diaphragmatique gauche, refoulée et saillante en son milieu et, vers la droite, jusqu'à un et deux doigts de la ligne médiane, remplissant toute la région lombaire et s'étendant en bas jusqu'au côté gauche de la vessie. Sa forme est celle d'une miche de pain, grosse et longue. A la coupe, elle est constituée par une couche extérieure d'épaisseur variable, exclusivement formée de caillots sanguins. Puis, comme enfermé dans une poche, le noyau de la tumeur, formé d'un mélange de sang coagulé et de graisse en couches alternantes. L'aspect est très spécial et varié, suivant la masse cruorique ou grasseuse : en maints endroits, domine le sang noir formé parmi des îlots de graisse ; en d'autres, c'est le tissu grasseux qui ne présente que des filons sanguins de quelques millimètres d'épaisseur, ce qui rappelle un bloc de marbre avec ses veines.

A milieu de cette masse de graisse et de sang, se trouve le rein : petit, mou, pâle, avec sa capsule propre qui se détache sans perdre de substance. Sous la capsule propre, aucun épanchement, mais, par contre, on trouve au pôle supérieur une longue déchirure de la capsule propre de forme irrégulière, de un centimètre de long, intéressant la surface rénale. Cette déchirure conduit dans une cavité irrégulièrement découpée, de la dimension d'une cerise, qui, dans la profondeur, atteint la substance médullaire. Cette petite cavité est remplie de caillots sanguins adhérents.

Comme étiologie de cette hémorragie, on peut admettre

avec vraisemblance une lésion athéromateuse d'une petite artère se dirigeant de la substance corticale vers la capsule propre ; le sang avait infiltré et creusé la substance rénale qui s'était nécrosée, puis rompu la capsule propre et s'était répandu dans le tissu graisseux.

L'examen microscopique d'un fragment de la masse adipo-sanguinolente confirma les constatations macroscopiques, montrant une infiltration étendue du tissu graisseux par le sang.

OBSERVATION III

(D^r BOUCHUT)

Rupture spontanée du foie avec gommes hépatiques.

Un homme de 50 ans entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, le 31 août 1919, pour troubles intellectuels et troubles de la démarche.

Aucun antécédent héréditaire.

Nie tout antécédent vénérien, même suspect. Grand éthy-lisme et absinthisme jusqu'à la guerre ; a cessé depuis. Albuminurie depuis trois ans.

L'affection qui l'amène à l'hôpital remonte à plusieurs mois, peut-être plus d'une année ; il exerçait autrefois la profession de défenseur en justice de paix et agent d'assurances, ce qui nécessitait une certaine mémoire et la parole facile ; il a remarqué, depuis plusieurs années, que sa mémoire déclinait, qu'il discutait moins facilement avec les clients ; dans l'ensemble, un affaiblissement assez marqué de ses facultés intellectuelles.

Il y a trois mois, alors qu'il plaidait en justice, le malade fut pris d'un bredouillement intense, qui l'obligea à interrompre sa plaidoirie. Depuis quelque temps, le malade s'était aperçu qu'il avait une certaine peine à articuler les mots et même à les trouver. A partir de cette date, les troubles de

la parole n'ont fait que s'accentuer et, actuellement, on constate une parole explosive, à peine articulée pour certains mots, avec répétition de plusieurs syllabes. La déchéance intellectuelle est allée en augmentant.

Il y a deux mois, le malade eut un vertige, avec perte de connaissance passagère, suivie, pendant quelques jours, de confusion mentale ; il ne se rendait pas compte ni où il était, ni de ce qu'il faisait.

Enfin, il y a cinq jours, étant couché, le malade voulut se lever, mais fut pris d'un vertige et tomba sur le sol où il resta incapable de faire un mouvement ; il lui fut même impossible d'appeler au secours. Cette chute avec vertige ne fut pas suivie de perte de connaissance, ni d'émission involontaire d'urine.

A la suite de ce pseudo-ictus, le malade eut encore les idées plus confuses, se souvenant très mal et parlant plus mal encore que par le passé. Cette crise fut suivie d'une incapacité presque absolue sinon de la station debout, du moins de la marche : tout tourne autour du malade, il perd facilement l'équilibre. Troubles visuels consistant en un affaiblissement de la vue sans diplopie. Aucun phénomène douloureux subjectif n'est noté, aucun trouble urinaire.

A l'entrée. — Le malade présente une série de troubles nerveux qui consistent en :

1° Paralysies oculaires intéressant le droit interne et le droit externe du côté droit et le droit externe du côté gauche ;

2° Nystagmus horizontal et vertical bilatéral ;

3° Pas de troubles de la sensibilité, soit superficielle, soit profonde, pas de diminution de la force musculaire, soit à gauche, soit à droite. Pas d'ataxie, pas de tremblement, pas de troubles cérébelleux, mais des troubles de la marche, qui est hésitante, à petits pas, sans titubation ;

4° De la dysarthrie, sans paralysie de la langue, des lèvres ou du voile. Pas d'aphasie, ni motrice, ni sensorielle ;

5 Un affaiblissement intellectuel considérable et relativement conscient, mais dont le malade ne paraît pas s'inquiéter outre mesure. Pas d'idée délirante. Pas de troubles men-

taux. Pas de tremblement des lèvres ou de la langue, pas plus que des membres ;

6° Réflexes peut-être un peu brusques aux membres supérieurs et aux inférieurs, mais égaux de chaque côté ; pas de trépidation épileptoïde. Réflexes cutanés normaux.

On constate, d'autre part, que la pointe du cœur est dans le cinquième espace, et de l'hypertension, qui est de 210/130 au Recklinghausen.

Albuminurie permanente, sans galop, ni signe d'insuffisance aortique, sans Argyll.

En présence de ces symptômes, on peut penser à des foyers de ramollissement multiples, intéressant d'une part la corticalité ou la substance blanche sous-jacente, en dehors de la zone motrice (déchéance intellectuelle et anarthrie) ; d'autre part, les deux pédoncules cérébraux (orpthalmoplégie), soit à des lésions de méningo-encéphalite diffuse à évolution rapide, lésions qui ne seraient point pourtant de la P. G., dont les symptômes présentés par le malade n'offrent pas les caractères.

Le *Wassermann* est négatif, néanmoins, on peut penser à une origine spécifique des accidents.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade reste stationnaire, au point de vue physique, mais la déchéance intellectuelle s'aggrave peu à peu, à partir de l'entrée, sans aucun autre symptôme. Le 20 septembre, le malade est mort brusquement, se plaignant d'une douleur abdominale diffuse et présentant des accidents syncopaux.

Autopsie. --- Pratiquée le 21 septembre, on constate :

Pas de liquide dans les plèvres.

Abdomen plein de sang liquide et de caillots dominant à droite et remontant le long du côlon jusqu'au foie.

Foie : poids, 1.900 gr. — Cet organe présente sur la moitié antéro-externe de sa face inférieure, sur le lobe droit, une large déchirure, de la taille d'une pièce de cinq francs, à bords irréguliers et à fond anfractueux. A ce niveau, la capsule de Glisson est rompue, dilacérée, et ses lambeaux flottent sous le foie. On incise au niveau de la déchirure hépatique, on débarrasse la cavité anfractueuse de ses caillots et on constate que l'hémorragie et la rupture hépatique sont

la conséquence de la déchirure d'une petite poche ressemblant à un anévrysme. Cette poche, dont les dimensions sont celles d'une noix, est sacciforme avec un collet net, ses parois sont tapissées de caillots anciens, elle semble se continuer avec une petite artère qu'il est possible d'isoler sur quelques centimètres. Une déchirure linéaire, qui paraît s'être faite d'un seul coup se remarque en un point de ce qui à première vue, avant examen histologique, apparaît comme un anévrysme développé sur une artère intra-hépatique.

Des coupes multiples ne révèlent aucune autre lésion vasculaire apparente, on découvre seulement un petit nodule, de volume moindre que le faux anévrysme décrit ci-dessus.

Pas d'autre altération, pas de cirrhose.

Reins. — Le gauche, nettement plus petit, 150 gr., présente à un très haut point des lésions de néphrite, capsule épaissie, adhérente, surface granuleuse, substance corticale diminuée et festonnée par des cicatrices d'infarctus, pas de kyste. Le rein droit, 200 gr., présente des lésions analogues, mais à un moindre degré.

Aorte. — Assez souple, de dimensions à peu près normales, présente au niveau de la crosse deux plaques fibroïdes nettes.

Pas d'autre altération.

Cœur. — 600 gr., gros, hypertrophique, surtout aux dépens du ventricule gauche, dont les parois sont doublées d'épaisseur. Pas d'altération myocardiques au moins macroscopiquement.

Rate. — 300 gr., normale.

Tube digestif. — Rien à signaler.

Glandes thyroïde et surrénales. — Normales.

Poumons. — Pas de tubercules, pas de dilatation bronchique.

Pas de lésion récente.

Système nerveux. — (Durci au formol.)

Sur les coupes du cerveau, rien. Deux petits foyers lacunaires de la grosseur de la tête d'une épingle à tête de verre, sur la protubérance dans les parties latérales. Une lacune semblable sur chaque pédoncule dans la région de la calotte. Pas de traces de méningite.

Examen histologique. — 1° *Fragment de paroi d'un faux anévrysme*, constitué par du tissu fibreux dense, très épais, enfermant en son centre quelques gros vaisseaux à parois très musculaires, contenant d'autre part quelques îlots lymphoïdes, et enfin çà et là quelques faisceaux de fibres musculaires lisses.

Au niveau de sa partie interne, on distingue un assez grand nombre de vaisseaux dilates remplis de sang, arrivant au contact de vestiges du tissu hépatique infiltré de nappes hémorragiques.

2° *Paroi du nodule trouvé dans le foie.* — L'aspect est identique à celui d'une petite gomme; celle-ci très nette enfermant en son centre une masse arrondie de matière amorphe dans laquelle on reconnaît quelques débris de cellules hépatiques.

Là aussi, la paroi est très épaissie, fibreuse, contenant des vaisseaux très nombreux, dilatés, réalisant presque l'aspect télangiectasique. Enfin, comme sur la préparation précédente, on constate quelques faisceaux de fibres musculaires lisses.

3° *Sclérose rénale* intense prédominant sur le rein gauche qui était petit et ratatiné.

4° *Lésions de désintégration protubérantielle et pédonculaire.*

OBSERVATION IV (résumée)

(Docteur DEVIC)

Syphilis contractée à vingt ans. — Rupture spontanée du foie avec gommès hépatiques. — Nombreuses plaques gélatiniformes au niveau de l'aorte.

Homme de 44 ans. Syphilis à 20 ans, traitée pendant deux mois par des pilules de Ricord et ensuite pendant au moins 10 ans, deux fois par an, par de l'iodure de potassium, à la dose de 4 gr. par jour pendant trois semaines

chaque fois, mais jamais de mercure. Alcoolisme avoué. Pneumonie en 1896.

En 1901, accident tertiaire du nez qui s'effondre. Soigné à l'hôpital par l'iodure à haute dose. Guérison au bout de trois semaines.

Entre le 27 octobre 1905 dans le service du Docteur Devic pour troubles gastriques, anorexie, vomissements alimentaires, ballonnement après les repas, douleurs à l'épigastre, accidents dont le début remonte à trois mois.

On note la cicatrice du chancre au niveau du sillon balano-préputial, nez déformé en lorgnette, ozène marqué. Aspect anémique.

Foie, lisse, dur, indolore, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Cœur, pointe dans le cinquième espace, choc large, étalé, battements épigastriques nets. Bruit de galop des plus nets avec maximum sur le bord gauche du sternum, près de l'appendice xiphoïde, accentuation marquée du deuxième bruit à l'orifice aortique. Pouls tendu rapide à 112, régulier, artères peu athéromateuses. La radioscopie montre un très gros cœur fortement couché, débordant le bord droit du sternum, la moitié droite du diaphragme est refoulée par le foie et peu mobile. Réflexes normaux. Aucun signe de tabes. Urines rares, 1.200 cc., hautes en couleur, contenant 1 gr. 50 d'albumine par litre, des cylindres granuleux et quelques globules rouges.

12 novembre. — L'état du malade s'aggrave, la pâleur et l'affaiblissement ont augmenté, cependant il n'y a point d'hémorragie. La quantité d'urine est tombée depuis quatre jours entre 250 à 350 cc., toujours très albumineuse. Depuis quelques jours, le malade accuse de la difficulté à respirer, sans qu'on en trouve l'explication du côté des voies respiratoires. Dans la nuit, le malade a été pris d'une crise de dyspnée, il était très pâle et disait qu'il se sentait mourir ; une petite saignée l'a soulagé. Respiration à 70 régulière, pouls assez fort, régulier, à 90. Température à 38°.

Ces crises de dyspnée persistent pendant quelques jours, soulagées par de petites saignées ; malgré les diurétiques, la quantité d'urine reste inférieure à 500 cc., l'albumine est

abondante. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Le malade reste très pâle, sans souffle anémique.

18 novembre. — On note un peu de mieux, plus de dyspnée, les urines émises ont un peu augmenté : 800 cc., le pouls est rapide : 120, moins tendu, le galop n'est plus perçu.

20 novembre. — A 6 heures du matin, le malade, qui avait passé une nuit sans incident, s'est levé et s'est assis un moment sur une chaise, à côté de son lit ; en voulant remonter sur son lit, il s'est affaissé et est tombé sur le dos. Ses voisins et la sœur vinrent le relever et s'aperçurent qu'il était sans connaissance, très pâle, ils le crurent mort.

Le malade est d'une pâleur considérable, exsangue, la respiration superficielle, 16 à la minute, le pouls est imperceptible, rapide, les bruits du cœur à peine perçus. Température, 35 4. Bref, tous les signes d'une hémorragie interne. Mort à 10 heures du matin.

Autopsie. — Poumons très pâles, décolorés.

Aorte. — Au niveau de la crosse, nombreuses plaques gélatiniformes, surtout abondantes à la naissance des gros vaisseaux, dont l'origine est un peu rétrécie. Surcharge graisseuse du péricarde.

Cœur. — Volumineux, surcharge graisseuse manifeste. Plusieurs plaques laiteuses au niveau du ventricule droit. Oreillettes un peu distendues. Ventricule gauche nettement hypertrophique, 52 millimètres, au maximum d'épaisseur. Ventricule droit un peu hypertrophié, mais proportionnellement moins que le gauche, pointe formée uniquement par celui-ci, non dilatée.

Myocarde pâle, décoloré, mais de consistance ferme. Aucune plaque de sclérose. Aucune trace d'endocardite ancienne ou récente, toutes les valvules ont leur souplesse normale. En somme, cœur de Traube typique. Poids : 490 gr.

A l'ouverture de l'abdomen, on est immédiatement frappé par l'existence de nombreux caillots disséminés dans la cavité péritonéale, la plupart recouvrent le grand épiploon et le prolongent en le recouvrant légèrement. Quelques-uns plongent dans les anses grêles ; en procédant avec attention, on les retire en partie et on les pèse (580 gr.). Il n'y a rien

à signaler du côté des vaisseaux mésentériques, ni thrombose, ni rupture.

L'aspect du péritoine est un peu dépoli, mais il n'y a ni exsudat, ni liquide, pas même dans le petit bassin. Aucune ulcération à l'intestin.

Les gros vaisseaux de l'abdomen ne présentent rien à signaler.

En procédant sur place à l'examen du foie, on constate, à sa face inférieure, au niveau du lobe droit, l'existence d'une tâche de coloration noirâtre et violacée irrégulièrement ovulaire, de $15 \times 10 \text{ } \frac{\text{cm}}{\text{m}}$, déprimée par rapport au reste du lobe.

Cette portion du lobe est recouverte d'une membrane peu épaisse, qui n'est autre chose que la capsule de Glisson, décollée en ce point, du parenchyme hépatique, et rompue suivant deux lignes perpendiculaires entre elles, sous forme de T. En soulevant avec une pince cette capsule qui forme la paroi d'une poche, on reconnaît quelques débris de caillots adhérents au foie dans les points où la capsule commence à se séparer de l'organe ; en outre, au centre de la poche, on constate une rupture du parenchyme hépatique, sous forme d'une traînée de 6 centimètres de long, dirigée d'avant en arrière, et dont l'extrémité antérieure est à 2 centimètres environ du bord inférieur du foie. Les bords en sont très irréguliers, anfractueux, éloignés l'un de l'autre de 4 à 5 millimètres ; on a tout à fait l'impression d'un éclatement de l'organe. Par les lèvres de cet éclatement, on voit sourdre quelques petits caillots cruoriques.

Une sonde cannelée, introduite avec ménagement dans ce sillon, pénètre facilement de bas en haut, à une grande distance. Le foie est examiné extérieurement dans le reste de son étendue ; on constate, sur la face convexe du lobe droit, quelques points blanchâtres, opalins, formant des tâches déprimées, d'aspect cicatriciel, à contours irréguliers, mais ne s'enfonçant pas dans le parenchyme ; elles sont toutes de faible étendue. En dehors de l'hématome sous-capsulaire rouge, on ne constate aucun point ecchymotique, pas de suffusion sanguine. A la face supérieure du lobe gauche, on trouve un tout petit nodule, analogue à ceux que l'on va

trouver dans la profondeur. Le foie, considéré dans son ensemble, est volumineux, sans adhérences anormales avec les organes voisins ; le bord antérieur est légèrement mousse. On fait une coupe de l'organe, et on constate que la fissure du lobe droit est l'aboutissant de grandes cavités anfractueuses, communiquant entre elles, et situées dans l'épaisseur de ce lobe. La cavité principale est disposée verticalement, sa partie supérieure est à 2 centimètres environ de la face convexe, la largeur maxima est de 3 à 5 centimètres.

Les parois, très anfractueuses, divergentes, sont tapissées de caillots cruoriques adhérents, qui oblitèrent presque complètement la lumière de cette cavité. A sa partie moyenne, s'ouvre perpendiculairement sur la paroi gauche de cette cavité, une autre cavité de même aspect, qui se dirige vers le lobe gauche, sans toutefois l'atteindre. Quand on a détaché, au moyen d'un filet d'eau, les caillots qui tapissent ces deux cavités, on ne constate, sur la paroi, l'ouverture d'aucun vaisseau de gros calibre, sanguin ou biliaire ; le parenchyme qui forme ces parois paraît seulement un peu plus coloré que dans le reste de l'organe ; sa consistance ne semble pas modifiée.

Le foie, dans son ensemble, a l'aspect et la consistance du foie gras scléreux, plus gras que scléreux ; il ne présente pas de friabilité appréciable, pas de dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

Dans le lobe gauche, disséminées un peu partout, mais spécialement dans la portion voisine de la petite fissure, laquelle s'avance à la rencontre de ce lobe, on trouve, dans la profondeur, des nodules de coloration blanche, de consistance un peu dure, rappelant tout à fait le marron cru, sans capsule les séparant du tissu voisin. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette ; on en compte facilement huit : ce sont sûrement des gommés ; aucun n'a le centre ramolli ou caséeux ; un seul est superficiel. On n'en retrouve pas trace dans le tissu qui avoisine immédiatement les anfractuosités.

Poids du foie : 1.950 grammes.

La vésicule contient un peu de bile et deux petits calculs qui y nagent librement. Les voies biliaires sont cathétérisées sans difficulté par l'ampoule de Vater.

Reins. — Capsule légèrement et un peu adhérente.

Les deux substances sont uniformément décolorées, mais la substance corticale est notablement diminuée de hauteur ; rares kystes.

Cerveau. — Petit foyer lacunaire, ocreux à la partie supéro-externe du noyau lenticulaire gauche.

Examen histologique. — 1° *La paroi de la cavité intra-hépatique* pleine de sang montre un tissu hépatique qui paraît, au premier abord, peu modifié. Les trabécules sont régulières ; il existe cependant un léger degré d'infiltration graisseuse ; sur un des bords de la préparation correspondant au foyer hémorragique, existe une nappe de globules sanguins traversés par un réseau fibrillaire de fibrine. Le tissu du voisinage est peu refoulé. Sur un assez grand espace contigu à la surface déchirée, mais non dans toute son étendue, le parenchyme a pris un aspect particulier. Il est moins vivement coloré, a une teinte plus uniforme, les noyaux se voient mal, les espaces portes contiennent peu de sang. Au contraire, à la limite de cette zone, qui rappelle tout à fait l'aspect décrit par Tripiér dans les gommies récentes du foie, il existe une marge de tissu dans lequel se voient une grande quantité de cellules infiltrées et de vaisseaux gorgés de sang. Cette bordure rappelle exactement celle que l'on observe autour des infarctus récents du rein. Dans les espaces portes, la plupart des artères présentent de l'endarterite ; plusieurs sont oblitérées par des amas fibrineux. Infiltration cellulaire assez notable des espaces.

2° *Les parois de l'anfractuosité* présentent le même aspect général du tissu hépatique avec l'infarctus en moins, et le même aspect de l'épanchement hémorragique avec, ici, une infiltration de sang entre les trabécules dans la zone bordante. En outre, on voit le sang former une couche à la surface du foie, à la place de la capsule.

3° *L'examen des nodules blancs* a fait constater de grosses bandes de tissu fibrillaire, dense en certains points, plus lâche et infiltré de cellules en d'autres. On observe une quantité considérable d'artères de tous calibres, soit complètement oblitérées par un tissu organisé, soit avec une endarterite à tendance oblitérante. Pour mieux dire, toutes les

artères présentent cette ulcération à un degré plus ou moins marqué.

On voit aussi quelques-uns des vaisseaux dont la lumière a persisté, contenant des caillots fibrineux et de très grosses veines thrombosées. Ça et là existent dans ce tissu fibrillaire des suffusions sanguines, soit récentes, soit anciennes, ces dernières constituées par des globules altérés réunis par petits groupes ou isolés, formant de petites masses brunes. Enfin, existent en grand nombre, des néoformations de canalicules biliaires.

Le tissu hépatique au voisinage présente une infiltration de graisse très modérée et des exsudats cellulaires assez nombreux dans les espaces portes ; nulle part, on n'observe de masses caséeuses ou en désintégration.

4° *Sclérose* diffuse du myocarde.

Reins scléreux à un haut degré.

OBSERVATION V (résumée)

(Docteur SACQUÉPÉE)

Rupture spontanée du foie chez un syphilitique.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, entré au Val-de-Grâce le 15 décembre 1898, pour une fracture de jambe.

Antécédents. — Chancre syphilitique il y a bien des années ; la syphilis n'a jamais été traitée. Pas d'éthylisme. En 1897, troubles nerveux, étiquetés myélite diffuse. Jamais de traumatisme sur l'abdomen ni sur le thorax.

20 avril 1898. — Céphalée, courbature, inappétence, constipation.

22 avril. — Douleurs violentes dans l'abdomen, se produisant à droite, coliques, nausées, vomissements. Pouls fréquent, filiforme, facies terreux, rétention des matières et des urines, pas de fièvre.

23 avril. — Abdomen météorisé, très douloureux. On pense à une obstruction et on discute l'opportunité d'une intervention.

Du 24 avril au 1^{er} mai. — Amélioration, moins de douleurs. Les gaz et les matières ont repris leur cours.

2 mai. — Mort subite dans la nuit.

Autopsie. — Diaphragme refoulé ; rien aux poumons et au cœur. Enorme caillot occupant tout le péritoine, masquant complètement le foie, la rate et remplissant l'arrière-cavité des épiploons, il adhère seulement en deux points : l'un à la face inférieure du foie, lobe droit, où il se continue avec un foyer sanguin intrahépatique, l'autre à la face convexe du même lobe, où une sorte de pédicule le relie à une autre masse de consistance différente. C'est encore un caillot, mais plus solide, de surface lisse et un peu grisâtre, complètement adhérent au parenchyme hépatique qu'il recouvre sur une étendue de 15 à 20 centimètres carrés. Poids du caillot détaché : 1.300 gr.

Le caillot adhérent au foie coiffe celui-ci à la manière d'une calotte hémisphérique ; il est complètement recouvert par la capsule de Glisson, sauf en un point où cette dernière est rompue, pour laisser passage au pédicule qui relie le caillot adhérent sous-capsulaire au reste du caillot libre dans la cavité péritonéale.

Dans le parenchyme hépatique, on rencontre un foyer de la grosseur d'une orange, complètement rempli par un caillot sanguin. Cette poche sanguine communique, d'une part, avec le caillot sous-capsulaire, d'autre part, avec l'arrière-cavité des épiploons par deux fissures très étroites.

La substance hépatique présente une teinte jaune ocre, rappelant celle du foie dans l'ictère grave. Pas de trace de tumeur ; espace portes généralement élargis, vaisseaux très dilatés. Les gros troncs artériels et veineux extrahépatiques n'ont rien. Rien dans les autres viscères.

Examen histologique. — Le caillot sous-capsulaire ne présente pas la structure de l'angiome ; on y trouve, au contact du parenchyme d'une part, et de la capsule de l'autre, des éléments néoformés, marquant la tendance à l'organisation ; on y voit de nombreuses cellules vaso-formatives.

Le parenchyme hépatique a conservé en général sa structure et son orientation normales. En quelques points seulement, les travées sont disloquées, et certaines cellules, peu nombreuses, sont manifestement atrophiées. Au niveau des espaces portes, il y a une infiltration embryonnaire très marquée, les veines sont atteintes de périphlébite. La lésion la plus importante se trouve dans les artères, outre une péri-artérite bien accusée, il existe des lésions d'endartérite considérables.

Quelle est l'origine de cette hémorragie ?

Ni angiome, ni tumeur.

Reste la lésion artérielle. On n'a pu découvrir le vaisseau d'où provenait l'hémorragie, mais il en est souvent ainsi pour d'autres organes. Il n'est pas invraisemblable d'admettre que la cause de l'hémorragie réside dans la rupture d'une artère intrahépatique dilatée en un point, grâce à l'existence d'une lésion considérable de la tunique interne. Le sujet étant *syphilitique*, et toute cause habituelle d'artérite, autre que la *syphilis* étant absente, c'est à la syphilis qu'on doit rapporter la lésion artérielle. L'hémorragie s'est faite en deux fois ; la clinique le faisait prévoir ; le premier incident est apparu le 22 avril, le deuxième a provoqué la mort. L'examen histologique confirme cette donnée.

OBSERVATION VI

(LAURENÇON (1), cité par M. DEVIC)

Exemple de rupture spontanée d'un foie syphilitique à l'occasion d'un léger traumatisme.

L'auteur présente un foie sur lequel on constate une déchirure transversale de 12-15 centimètres, avec des ramifications en divers sens. Ce foie offrait en outre, en divers points, des amas de substance jaunâtre. Aucune lésion des voies biliaires.

(1) Laurençon. *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 1890.

Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans qui aurait fait une chute sur l'angle d'un trottoir, mais sans que les renseignements soient très précis à cet égard.

Consécutivement, il se développa une péritonéite aiguë avec ictère. Des ponctions permirent de retirer un liquide verdâtre, et, à l'autopsie, on trouva un liquide analogue dans le péritoine (4-5 litres). La mort était survenue seulement trois semaines après l'accident.

Le foie ayant été transporté au laboratoire d'Anatomie pathologique, il fut reconnu qu'on était en présence de rupture du parenchyme dans un foie, *avec gômes syphilitiques*.

Quelques-unes de ces dernières paraissant plus récentes furent examinées histologiquement par le Professeur Tripiér. Il reconnut qu'elles n'étaient encore formées que par des fragments de tissus privés de circulation et de vie, **mais** non encore nécrosés. Ce cas a été étudié dans son *Traité d'Anatomie pathologique générale* (p. 612).

Rate.

En ce qui concerne les ruptures spontanées de la rate, nous rappellerons que, malgré leur rareté, elles ont été observées et décrites par les médecins coloniaux.

Sans parler des travaux antérieurs, nous mentionnerons ici un travail original et d'un intérêt considérable dû à Eugène COLLIN. Depuis, la littérature médicale s'est enrichie de nombreuses observations. Tous ces travaux se rapportent généralement à des ruptures spontanées de la rate altérée par le paludisme.

Parmi les récentes observations, signalons celle de MASMONTEIL, relative à une rupture spontanée de la rate le lendemain d'un accès de paludisme, chez un homme de 35 ans, atteint, depuis trois ans, d'une forme très grave de cette maladie. Rappelons aussi, surtout au point de vue du mécanisme de rupture, une observation de nos maîtres, MM. LERICHE et GRAVIER, sur un cas des rates multiples aberrantes dans le flanc droit. Une de ces rates avait son pédicule (artère et veine) tordu à deux tours sur lui-même : la rate sous-jacente a éclaté en deux endroits, ce qui a donné naissance à une hémorragie intrapéritonéale. En se basant sur ce fait, on est en droit de se demander si une oblitération des vaisseaux spléniques (artérite, phlébite, thrombose) ne pourrait avoir comme résultat une rupture analogue.

Pour ce qui est de la syphilis, cette affection, loin de respecter la rate, ne produit pas à son niveau des lésions qui puissent facilement aboutir à sa rupture, contrairement à ce qui arrive pour le foie, le rein, le cœur. Mais il existe quelques faits prouvant la possibilité d'une telle rupture. Comme exemple, nous citerons l'ancienne observation de CHARCOT (1856), qui paraît être un cas de rupture de la rate syphilitique déterminée par un léger traumatisme. Il s'agit d'un enfant manifestement syphilitique, comme il a été indiqué d'une manière rétrospective par PARROT (*Pemphigus congénital*). Cet enfant naît avant terme, présentant, en dehors d'un foie très volumineux, une rate qui avait le double du volume normal et qui portait une déchirure de trois centimètres sur sa face

interne oblitérée par un caillot. La mère de l'enfant aurait fait, étant enceinte, deux chutes, plusieurs semaines avant son entrée à l'hôpital. Les altérations syphilitiques de la rate, et non la chute faite par la mère, étaient la cause de cette rupture ; on était amené à cette conclusion, en se basant aussi sur les caractères de l'épanchement sanguin et l'absence de péritonite, constatations qui n'indiquaient pas un âge qui pût être rapporté à l'époque de la chute.

Une observation analogue a été présentée, en 1905, par GENET, à la *Société des Sciences médicales de Lyon*. Il s'agissait d'une autopsie de nouveau-né du service de M. VORON. Cet enfant, ayant respiré quelques instants après sa naissance, est mort, et l'autopsie a fait constater, à côté d'autres lésions (péritonite sous-hépatique, altérations appendiculaires), une rupture de la rate. Il est vrai que la mère a fait, quatre semaines avant son accouchement, une chute dans les escaliers. Mais il est non moins intéressant de noter que cet enfant était presque certainement hérédo-syphilitique, comme M. Voron l'a déclaré à la Société, et que la mère avait déjà accouché d'un autre enfant macéré.

Nous pensons qu'on est en droit de se demander si la syphilis n'est véritablement la cause de ces ruptures de la rate, rendue excessivement friable par les altérations spécifiques.

Ce sont des exemples de rupture d'organes qui, prédisposés par des lésions syphilitiques, se rompent à l'occasion d'un traumatisme plus ou moins léger.

Un autre exemple nous est donné par l'observation

de COHNEIM, concernant un malade de TRAUBE, âgé de 27 ans, et traité pour une affection chronique du cerveau, avec diagnostic probable de syphilis. A son autopsie, on constata une rupture siégeant sur l'extrémité supérieure de la rate, qui était farcie de cavités communiquant avec quelques-unes des branches principales de la veine splénique et que le microscope a montré être des dilatations veineuses. En plus, on a constaté un anévrysme d'une des premières divisions de l'artère splénique ; de même, le foie présentait plusieurs cavités qui communiquaient avec les branches de la veine porte.

L'examen histologique a montré, en plus, qu'en plusieurs endroits les parois des veines spléniques ectasiées, formant les cavités précitées, étaient plus épaisses que ne le sont habituellement les tuniques des veines spléniques normales. Il s'agissait là, semble-t-il, d'altérations veineuses spécifiques, sur lesquelles nous avons déjà insisté et dont nous avons trouvé des exemples plus nets à propos du rein et du foie.

CHAPITRE V

Syphillis **et ruptures spontanées du Cœur.**

C'est à propos de ce malade, atteint de crises nocturnes et de « douleur oppressive de la poitrine », qui meurt dans un de ces accès avec rupture du ventricule gauche (montrée à l'autopsie) qu'HARVEY rapporte le premier cas de rupture spontanée du cœur.

MORGAGNI fait connaître ensuite, dans sa vingt-septième lettre, huit cas semblables. Ces observations attirent l'attention des auteurs. Toutes les années qui suivent voient paraître de nouveaux cas étudiés avec plus ou moins de détails. Les ruptures spontanées du cœur, contrairement aux ruptures d'autres organes, ont donné lieu à de très nombreux travaux. BLAUD (*Ramollissement gélatineux*, 1820), DEZEIMERIS (1834), ROSTAN, ont étudié la question des altérations préalables comme cause prédisposant le terrain à la rupture.

BARTH, A. ROBIN esquissent le tableau symptomatique de ces ruptures.

Les lésions anatomo-pathologiques ont été décrites par ZIEGLER (*Myomalacia cordis*), LETULLE, ELLEAUME (*Rôle des lésions artérielles coronaires*, 1857), A. ROBIN et NICOLLE, R. MARIE (dans sa Thèse sur les *infarctus du myocarde*, 1896). Ces auteurs ont décrit deux groupes de lésions : l'atrophie avec adipose et l'infarctus du cœur consécutif à l'oblitération des artères coronaires. Barth attribue déjà ces ruptures à un trouble nutritif du myocarde d'origine artérielle.

Enfin signalons, dans ces dernières années, les huit cas de ROUSSY (1910) ; la Thèse de DESTANDAU (1921), avec les observations de M. GALLAVARDIN ; le cas de RAMOND, BAUDOUIN et FOUCHÉ, et l'observation de LEMIERRE et PIÉDELIÈVRE (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921 et 1922) ; la Thèse de FAUCHÉ (1921-1922), et tout récemment, la *Leçon clinique* du Professeur ACHARD (24 février 1924), sur la rupture du cœur.

Ces auteurs ont précisé que la rupture du cœur s'observe surtout chez le vieillard, qu'elle frappe plus souvent l'homme que la femme et qu'elle a son siège généralement sur le ventricule gauche (fréquence de l'oblitération de la coronaire antérieure), très exceptionnellement sur le ventricule droit et les oreillettes. En effet, on trouve dans la statistique d'A. ROBIN et NICOLLE, portant sur 173 cas : 139 cas de rupture du ventricule gauche, 20 cas de rupture siégeant sur le ventricule droit, 8 sur l'oreillette droite, 2 sur l'oreillette gauche et 4 ruptures simultanées des deux ven-

tricules. Les données anatomo-pathologiques et la clinique montrent que ces ruptures se font généralement en plusieurs temps. L'existence de cas de ruptures incomplètes intéressant soit la partie interne du myocarde, soit la zone sous-péricardique constituant le premier stade d'une rupture complète, viennent à l'appui de cette hypothèse. D'ailleurs, le microscope montre, au niveau de la rupture, qu'à côté des lésions récentes, il existe des zones ou des plaques envahies par du tissu fibreux organisé, qui indique des lésions infarctoïdes antérieures, n'ayant pas abouti à la rupture.

Dans la pathogénie de ces ruptures, les auteurs admettent deux sortes de conditions : a) *Une pression intracardiaque et surtout une pression intraventriculaire exagérée* ; b) *la fragilité du myocarde due à des lésions histologiques*. L'examen des observations que nous rapportons et leur étude anatomo-pathologique nous a montré, comme nous le verrons plus loin, que c'est à ce dernier mécanisme qu'on doit surtout rattacher les ruptures de myocarde.

Mais il reste une grande lacune dans l'étude des ruptures spontanées du cœur : c'est la question de leur étiologie. Quelle est l'affection ou quelles sont les affections (il y en a probablement plusieurs) qui produisent les lésions myocardiques aboutissant à la rupture ? L'opinion classique nous répond que c'est l'athérome qui, produisant les lésions des coronaires (oblitération), se trouve être la cause de ces ruptures. C'est là une proposition qui n'est pas rigoureusement scientifique. Car, les connaissances acquises jusqu'à

présent sur l'athérome ne nous permettent pas de le considérer comme une véritable cause ; lui-même dépend d'autres facteurs étiologiques.

Notre but sera de montrer, par une étude sommaire et les observations que nous rapportons, que parmi les causes de ces ruptures la syphilis tient une place très importante. L'observation nouvelle que nous insérons, due à notre maître, M. le Professeur Favre, montre le rôle évident de la syphilis dans la cardiorrhexie spontanée : Il s'agit d'un malade qui a contracté la syphilis à 26 ans, et qui, après une période de 30 ans, sans traitement, présente des lésions cutanées et une réaction de Bordet-Wassermann positive. Après des souffrances désespérantes, dont il a voulu se libérer en se donnant un coup de rasoir sur la région carotidienne, il meurt avec une rupture interne du cœur et son autopsie montre des lésions très caractéristiques de la syphilis : une aorte ascendante présentant, sur sa paroi interne, d'énormes plaques gélatiniformes, saillantes, dures et opalines, non calcifiées ; en plus, une péri-aortite très intense, se poursuivant sur toute l'étendue du vaisseau ; absence d'athérome. Les coronaires présentent une sclérose hypertrophique intense sur toute leur étendue.

En dehors des cas excessivement rares de rupture du cœur au niveau d'une gomme du myocarde (Grégoric), c'est par le mécanisme de l'*infarctus* que la syphilis produit ces ruptures. Cet infarctus lui-même est consécutif à des lésions des artères coronaires. En effet, dans toutes les observations, on remarque que ces coronarites spécifiques sont la règle. Dans le cas

de M. Favre, les coronaires étaient le siège d'une *artérite hypertrophique intense* et représentaient de petits tuyaux durs, rigides, épaissis sur tout leur pourtour. Mêmes lésions dans l'observation de R. MARRIE. Cet auteur déclare, à la fin de son observation, que l'oblitération du rameau interventriculaire de la coronaire antérieure était la clef des phénomènes ; cette obstruction était due à une thrombose qui s'était faite dans les points les plus rétrécis. De même, dans le cas de MOREL et HUBERT, que nous insérons, on trouve une coronaire gauche rigide, dure, sinueuse, présentant à la coupe une lumière très rétrécie et une paroi très augmentée d'épaisseur. La branche verticale de cette coronaire gagnant directement la rupture du ventricule était dure et présentait immédiatement au-dessus de celle-ci une oblitération complète par un caillot. Ces mêmes lésions des coronaires sont rencontrées dans presque toutes les observations relatives à ces ruptures.

Ces *coronarites syphilitiques* sont très fréquentes et sont décrites par les auteurs dans les *myocardites spécifiques*. Elles sont diffuses et atteignent toutes les tuniques de l'artère. Elles sont caractérisées par une endopériartérite, à marche rapide, à allure inflammatoire, avec tendance à la sclérose, évoluant en général parallèlement à une aortite syphilitique, comme d'ailleurs notre observation le démontre. L'endartère peut présenter des bourgeonnements localisés, constituant ce que RUNENBERG appelle l'artérite sclérogommeuse des coronaires. Cette prolifération de l'endartère, constatée au microscope, peut finir par obli-

térer la lumière vasculaire. L'examen histologique montre que les trois tuniques sont prises et qu'à leur intérieur existent des infiltrats constitués par des cellules embryonnaires.

Il n'est pas très rare de voir que, si l'évolution des lésions spécifiques a été lente, des processus de calcification peuvent se produire donnant l'aspect de l'athérome. Ces phénomènes d'athérome superposé à des lésions syphilitiques constitue malheureusement une cause d'erreur importante. C'est ainsi que, dans de nombreuses observations où la syphilis est certaine, les processus de calcification au niveau des lésions des coronaires ont surtout frappé les auteurs qui ont attribué, dans ces cas, la rupture du cœur à une oblitération athéromateuse de ces vaisseaux. Ce fait enlève à plusieurs observations leur valeur. La cause réelle des ruptures auxquelles ces observations se rapportent reste ainsi indéterminée, car, comme nous l'avons fait observer, nos connaissances ne sont pas précises en ce qui concerne l'athérome, qui paraît être un phénomène surajouté et secondaire, et non une maladie autonome, pouvant avoir la valeur d'une cause certaine de ces ruptures. C'est un processus banal, au niveau du système vasculaire et peut succéder à des inflammations de causes diverses qui atteignent les vaisseaux. Mais il n'est pas moins vrai qu'en examinant attentivement ces cas, on peut se persuader que derrière cet athérome, c'est la syphilis qui se cache. D'ailleurs, nous ne devons pas oublier que DAVIDSON a montré, dès 1879, d'une façon certaine, les rapports de cause à effet qui existent entre

la syphilis et l'athérome. DEGUY, dans le *Traité de la Syphilis* de FOURNIER, en concluant sur les relations entre la syphilis et l'athérome, déclare que les lésions provoquées par la syphilis sur les artères sont, « dans certaines conditions et dans certaines localisations, si exactement superposables à celles du processus dit athéromateux, qu'on est en droit de compter la syphilis parmi les causes de l'athérome », et, en terminant, il cite une observation très démonstrative due au Professeur CORNIL. Il nous a été aussi très facile, en étudiant plusieurs observations (on le constate aussi dans celles que nous insérons), de constater la fréquence des lésions athéromateuses se confondant avec des altérations syphilitiques remarquables. De telles observations, où l'athérome se superpose à la syphilis, donnent beaucoup à réfléchir sur les conclusions de certains auteurs qui, en présence de ces cas, admettent l'existence de deux maladies coexistant chez le même sujet, mais nettement séparées l'une de l'autre. C'est ainsi que, dans la thèse de Destandau, sur l'infarctus du myocarde, nous trouvons une remarquable observation due à M. GALLAVARDIN, relative à un malade atteint d'angine de poitrine syphilitique. (Syphilis à 18 ans, abolition du réflexe irien à la lumière.) A son autopsie, on constate une plaque fibreuse étendue, post-infarctoïde de la partie inférieure de la cloison ventriculaire. Cet infarctus fut attribué à une oblitération athéromateuse de la coronaire. Mais l'autopsie n'a pas manqué de montrer aussi que « l'aorte présente sur toute son étendue de belles lésions d'aortite syphilitique, avec plaques gélatini-

formes et, par place, superposition d'ulcérations athéromateuses ou d'incrustations calcaires ». Même superposition des lésions au niveau de la coronaire postérieure, dont l'oblitération complète tenait certainement sous sa dépendance l'infarctus de la cloison.

FOUCHÉ, dans sa thèse sur les ruptures spontanées du cœur (1921-1922), admet au début que les altérations des coronaires se trouvent dépendre, en définitive, d'une cause unique : l'athéromasie progressive de l'artère coronaire. Un peu plus loin, mentionnant l'existence de plusieurs cas d'artistes dramatiques morts de rupture spontanée du cœur et de l'aorte, rappelle l'opinion de DAMIER (1856) sur l'influence qu'exerce l'art dramatique sur la production de ces ruptures, en accélérant les battements du cœur au moment où l'artiste se donne à la peinture des passions. Enfin, il finit par s'exprimer ainsi : « Personne n'ignore la fin célèbre de Talma, mais il est non moins certain que ni les émotions, ni les efforts ne pourraient rompre à eux seuls un muscle sain. Nous avons relevé plusieurs cas de rupture chez des syphilitiques avérés. Nous pensons que le tréponème qui a une si grande prédilection pour les artères pourrait bien aussi intéresser directement ou indirectement le cœur et que dans la genèse des ruptures spontanées, il doit être mis en cause plus souvent qu'on ne l'a soupçonné jusqu'ici. »

La coronarite syphilitique, en dehors des lésions habituelles de sclérose cardiaque, peut donner naissance à trois sortes de phénomènes du côté du myo-

carde : *l'infarctus, les ruptures du cœur, les anévrysmes cardiaques* ; ces deux derniers étant consécutifs au premier. Les faits bien étudiés jusqu'à présent démontrent que la syphilis produit la cardiorrhexie, dans la grande majorité des cas, par le mécanisme de *l'infarctus myocardique*. Ce dernier est le résultat de l'oblitération d'une coronaire soit par une thrombose, soit par des phénomènes d'endartérite oblitérante. Le territoire qui correspond à la coronaire obstruée, privé de circulation, devient le siège d'une nécrose et présente généralement les caractères de l'infarctus du myocarde. C'est la coronaire antérieure qui est atteinte de préférence, ce qui entraîne un infarctus de la pointe, de la paroi antérieure du ventricule gauche ou de la cloison interventriculaire, pouvant aboutir à la rupture. L'examen histologique de l'observation de M. FAVRE montre, au niveau de la zone de l'infarctus, des altérations profondes de la paroi ventriculaire : toute trace de tissu musculaire a disparu et toute cette zone a été envahie par du tissu conjonctif fibroïde. D'ailleurs, l'examen macroscopique montrait au niveau de la pointe que la paroi ventriculaire n'était plus représentée que par une lame très mince, sur laquelle reposaient intérieurement les caillots sanguins. L'endocarde a complètement disparu. C'est au niveau de cette zone infarctoïde que l'endocarde, extrêmement aminci et altéré, presque inexistant, a cédé probablement à la force de la contraction cardiaque et ainsi la rupture interne de la paroi du ventricule s'est produite. Il existe aussi des cas où la fissure intéresse la zone sous-épica-

que, et alors une rupture externe est réalisée. Dans d'autres, la paroi ventriculaire cède dans toute son épaisseur et la rupture complète s'ensuit. Lorsque la rupture ne se produit pas, le tissu conjonctif qui envahit la zone nécrosée s'organise et, à la place de l'infarctus, ne reste plus qu'un îlot de sclérose. Enfin, il y a certains cas où la paroi cardiaque, devenue moins extensible à cause de son amincissement atrophique, résiste encore et sous l'effort de la pression sanguine se dilate partiellement et forme un anévrysme du ventricule.

MM. ARNOZAN et LAUTIER ont publié (*Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*) un cas où la syphilis a produit la cardiorrhexie par un mécanisme indirect et tout à fait différent de celui que nous venons d'étudier. Il s'agissait d'une femme qui a eu onze grossesses, mais n'accoucha que trois fois à terme d'enfants qui moururent quelques heures après la naissance. Cette femme est morte subitement, dans son lit, d'une rupture spontanée de son oreillette gauche. L'autopsie montra l'existence d'un anévrysme disséquant de la portion ascendante de la crosse aortique. Ces auteurs admettent que la rupture de l'oreillette était l'œuvre de l'anévrysme qui, exerçant son action destructive de dehors en dedans, a fini par atteindre l'endocarde. Ce dernier, considérablement aminci, a fini par céder suivant une ligne simple, donnant lieu à la rupture. L'oreillette droite était le siège du même processus, mais la destruction de sa paroi a été précédée par celle de l'oreillette gauche, qui a fini par se rompre la première.

Dans le cas du Professeur ACHARD (*Leçon clinique*, 24 février 1924), la syphilis semble apparemment ne pas être en cause, mais l'autopsie a montré des coronaires dures et dont la lumière est réduite, notamment celle de la coronaire antérieure. L'examen histologique a révélé sur cette dernière une endartérite oblitérante, avec quelques petits foyers dans la péri-artère, mais *sans athérome*. Le myocarde était aminci, avec une surcharge abondante de graisse. Enfin, cet auteur s'exprime ainsi : « Quant à la nature des lésions du myocarde et des vaisseaux qu'on observe dans les cas de rupture du cœur, elle reste souvent indéterminée, mais la syphilis est parfois constatée chez les malades et l'on ne peut guère douter qu'elle tienne une place importante dans l'étiologie de ces ruptures. »

Le diagnostic clinique des ruptures du cœur est presque impossible ; tout au plus pourrait-on le soupçonner. Le seul symptôme qui domine, c'est la douleur, qui pourrait très facilement être attribuée soit à une angine de poitrine, soit à une affection douloureuse de la partie supérieure de l'abdomen. Mais c'est surtout avec la rupture d'un anévrysme de l'aorte que la rupture du cœur peut être confondue.

La mort termine toujours cette rupture et peut survenir soit d'une façon foudroyante, soit d'une façon rapide, soit enfin de quelques heures à plusieurs jours, réalisant alors la forme lente. Mais c'est la première de ces trois formes qui est la plus commune et que M. Achard appelle la plus foudroyante des morts subites, sans agonie proprement dite. D'après le même

auteur, cette syncope terminale ne saurait être attribuée ni à la perte du sang, ni à la compression du cœur par l'hémo-péricarde (voir observation de M. Favre : *Absence d'hémo-péricarde*), malgré que cette dernière hypothèse soit plus vraisemblable dans certains cas. Ainsi, la syncope serait plutôt due soit à un réflexe à point de départ péricardique, ou par irritation du plexus cardiaque, soit à l'arrêt subit du cœur par ischémie brusque du myocarde.

CHAPITRE VI

Observations (Cœur).

OBSERVATION VII

(Due à mon Maître, M. le Prof. agrégé FAVRE)

Diagnostic et résumé :

Insuffisance ventriculaire gauche apparue brusquement chez un ancien syphilitique, ayant présenté une poussée récente d'accidents cutanés. — Ictus cardiaque.

Accès de pseudo-asthme nocturnes avec douleurs irradiées dans le bras gauche et petites poussées d'œdème pulmonaire.

Congestion chronique du foie.

À l'autopsie : ramollissement hémorragique étendu de la paroi ventriculaire.

Aortite syphilitique intense.

Rupture interne du cœur.

L..., 56 ans, vient à l'hôpital pour dyspnée intense, points de côté, faiblesse, datant d'une quinzaine de jours environ et survenue brusquement.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Bonne santé habituelle. Il n'a jamais été arrêté dans son travail jusqu'à aujourd'hui.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance.

Syphilis à 26 ans, traitée la première année par quelques piqûres dans la fesse (le malade n'en peut préciser le nombre). Dans la suite, n'ayant eu aucun accident, il est demeuré sans aucun traitement pendant une période de trente ans, soit jusqu'à cette année où, ayant présenté des lésions cutanées au niveau de l'avant-bras et de la cuisse, il alla voir un médecin qui lui fit prendre des pilules et une potion (juin 1921).

Pas d'autres maladies : jamais d'affection pulmonaire.

Ethylisme notable : il boit plusieurs litres de vin et une moyenne de 2 ou 3 petits verres par jour.

Le malade a toujours été mineur ou carrier : il insiste sur le caractère très pénible de sa profession. Il est célibataire.

Il y a 15 jours environ, le malade a commencé à tousser, à avoir de l'oppression, à se sentir faible et mal à l'aise ; il continua néanmoins à exercer pendant quelques jours un dur métier de carrier, lorsqu'il fut brusquement pris pendant une nuit d'un accès de dyspnée extrêmement violent avec sensation d'étouffement. Cet accès fut calmé par une potion qu'on envoya chercher chez un pharmacien. Les jours qui suivirent, le malade dut cesser son travail ; il se soigna à l'hôtel, mais il continuait à tousser, à être oppressé, ayant complètement perdu son appétit et manquant de forces. En présence de son état, on lui conseilla de venir à Lyon pour se faire soigner à l'hôpital.

Il fut admis à l'Hôtel-Dieu le 15 décembre.

A l'entrée, malade très dyspnéique. Température à 38°, toussant beaucoup et expectorant avec difficulté.

On lui donne immédiatement X gouttes de digitaline (cœur rapide, avec rythme embryocardique).

17 décembre. — *Appareil respiratoire* :

La sonorité ne présente en aucun endroit de modification sensible ; pas de matité des bases.

A l'auscultation, en arrière, sur toute l'étendue des deux poumons, nombreux râles sibilants, surtout inspiratoires, accompagnés de quelques ronchus. Aux deux bases et dans les aisselles, bouffées de râles sous-crépitaⁿts fins inspiratoires ; ces râles prédominent à la base gauche,

En avant, respiration rude et un peu soufflante, avec sibilances inspiratoires. Pas de bronchophonie, pas de retentissement de la toux. Dyspnée modérée ; expectoration muqueuse, aérée, peu abondante.

Respirations : 22 à la minute.

Appareil circulatoire : Cœur : pointe dans le cinquième espace, non déviée. Bruits et rythme normaux. Pas de souffle. Eclat clangoreux du deuxième bruit aux foyers d'auscultation de la base.

Pouls : Bien frappé, régulier, à 80.

Tension : 18,5/12 au Gallavardin.

Appareil digestif : Langue blanchâtre, saburrale. Appétit nul. Pas de troubles digestifs. Le malade va habituellement bien à la selle, mais il est constipé depuis quelques jours.

Léger météorisme abdominal. Le foie est gros, dépassant le rebord costal de 3 ou 4 travers de doigt ; un peu sensible à la pression. La matité de la rate est perçue sur trois travers de doigt, mais la rate n'est pas perceptible à la palpation.

Appareil nerveux : Légère inégalité pupillaire au profit de la pupille droite. Les pupilles réagissent bien aux deux modes.

Réflexes tendineux égaux et symétriques. Réflexes cutanés normaux.

Urines : Claires, ne contiennent pas d'albumine. Pas de sucre.

30 décembre 1921 (M. Favre). — Le malade est toujours extrêmement oppressé. Il a un véritable tirage avec contraction de ses sterno-mastoïdiens. La nuit dernière, la dyspnée a été telle qu'on a dû le saigner (le malade ne pouvait respirer ni assis ni debout) ; il tousse assez fréquemment. L'expectoration est aujourd'hui sans caractères.

L'examen thoracique révèle de la submatité des bases remontant en s'atténuant sur 4 travers de doigt au moins. Les deux bases sont immobiles, sans expansion inspiratoire. A l'auscultation, la respiration est emphysémateuse, accompagnée au sommet droit d'un gros râle ronflant. On est frappé par l'absence d'autres signes. Ce n'est qu'au niveau des

bases que l'on rencontre des râles à caractère humide, éclatant.

Au cœur, galop net perçu au niveau de l'épigastre. Le foie est abaissé ; point épigastrique très net.

Les lésions cutanées de l'avant-bras et de la cuisse ont l'aspect typique de syphilides tuberculo-ulcéreuses groupées.

31 décembre 1921. — L'examen radioscopique n'a pu être pratiqué très commodément par suite de la défectuosité de l'appareil. L'examen a montré une légère teinte grise uniforme des deux poumons, particulièrement à droite, sans pommelures nettes. La base gauche est occupée par une ombre diffuse qui noie le cul-de-sac, qui tend à remonter vers la région axillaire en dessinant une courbe de Damoiseau. Du côté droit, obscurité moins marquée du cul-de-sac. Un peu au-dessus de la base, on note une ombre transversale qui partant du hile se dirige vers la paroi thoracique latérale, en forme de corne, à base médiastinale. Le jeu du diaphragme est extrêmement réduit des deux côtés.

Réaction de Wassermann: positive dans le sang. Liquide pleural : légèrement positive.

20 janvier 1922. — Le malade a été mis au traitement spécifique (Biiodure de Hg et Novarsénobenzol). Il a été pris cette nuit d'un accès de dyspnée tel qu'on a dû le saigner de nouveau et lui retirer 500 gr. de sang. Les accès nocturnes ont la signification de poussées d'œdème pulmonaire et s'accompagnent d'une expectoration saumonée.

4 février 1922. — *Cytologie du liquide pleural* : L'examen cytologique a montré la présence de très nombreux globules rouges. Formule leucocytaire constituée uniquement par des mononucléaires : *lymphocytes* (très nombreux) et *moyens*. Très nombreux placards endothéliaux.

6 février 1922. — *Urée* dans le sang : 0 gr. 67 par litre. Le malade qui était en proie chaque soir à des accès de dyspnée très pénibles, tente de mettre fin à ses jours en se tranchant la gorge à l'aide d'un rasoir ; transporté de suite à l'infirmerie de porte où on pratique la ligature des deux bouts de la veine jugulaire antérieure, le seul organe intéressé par la blessure.

Le malade est ensuite hospitalisé chez le Professeur Tixier. Il revient dans le service le 22 février ; il se plaint toujours de ces accès d'oppression qui apparaissent la nuit vers minuit ou sur le matin. Ils s'accusent par une sensation de constriction épigastrique, une douleur précordiale irradiée dans le membre supérieur gauche, ainsi que dans le membre inférieur gauche, lequel enflerait, dit le malade, et persisterait dans cet état jusqu'à la fin de la crise. La dyspnée est extrême. La crise prend fin vers neuf heures environ et laisse le malade accablé de fatigue.

23 février 1922. — *Examen des crachats : Pas de bacilles de Koch.*

26 février. — Le malade étant pris cette nuit d'un accès d'oppression, on fait appeler l'interne de garde, qui fait une nouvelle saignée de 250 centimètres cubes environ.

10 mai (M. Favre). — L'état du malade se maintient stationnaire. L'insuffisance cardiaque persiste, traduite par de l'hypertrophie du foie qui reste gros et douloureux, par l'œdème des jambes, par de la stase des deux bases, sans signes liquidariens actuels et surtout par la dyspnée dont le caractère nocturne reste toujours prédominant.

Les urines contiennent ce matin un peu d'albumine. On a repris une thérapeutique spécifique.

La lésion cardiaque n'a pas altéré le rythme qui reste régulier, avec une tendance cependant à un rythme pendulaire. Depuis plusieurs jours, on note de l'ictère conjonctival net. L'état du malade, oppressé, anxieux, insomniaque, est vraiment lamentable.

Mort le 28 juin.

Autopsie (29 juin). — *A l'ouverture du cadavre, grosses adhérences bilatérales des deux poumons. A droite, surtout, symphyse pleurale presque complète. Léger épanchement séro-hématique à la base droite. A la coupe, les poumons présentent de la congestion généralisée ; les sommets sont indemnes de lésions tuberculeuses (pas de grains de plomb). Dans le lobe moyen du poumon droit, hépatisation avec foyer d'infarctus déjà ancien.*

Les autres viscères sont sans intérêt.

Rate minuscule.

Foie cardiaque, dur, granuleux.

Reins sans grosses modifications ; la substance corticale est peut-être un peu diminuée ; on trouve quelques petits kystes intraparenchymateux.

Au cœur : Lésions de coronarite généralisée très importantes.

L'ouverture du péricarde montre un viscère très augmenté de volume, avec de petites plaques laiteuses sur le péricarde viscéral.

A la pointe, grosse ecchymose violacée. Les coronaires blanchâtres, tortueuses, indurées, serpentent à la surface de l'organe. Le ventricule gauche paraît dilaté.

A l'ouverture du ventricule gauche, on trouve la cavité ventriculaire occupée par un gros caillot organisé depuis longtemps, d'aspect fibreux à la base et dont le sommet s'effile dans la direction de l'infundibulum aortique. La base de ce caillot prend son point d'appui exactement dans la concavité formée par la pointe du ventricule et là semble s'intriquer avec la paroi du myocarde avec laquelle il se confond. L'endocarde viscéral n'est cependant pas partout conservé au-dessous du caillot. En certains points, le caillot intracardiaque se continue avec un caillot intraparenchymateux résultant du ramollissement hémorragique des parois cardiaques. La base du caillot a un aspect fibreux macroscopiquement. Au-dessous d'elle, une cavité remplie d'un liquide analogue à une purée hématique sépare nettement cette portion atteinte de la paroi cardiaque réduite là à une épaisseur d'un demi-centimètre à peine, amorce d'un anévrysme de la pointe. Le reste du caillot est adhérent à la cloison interventriculaire sur toute son étendue.

L'orifice aortique paraît remarquablement sein, les valves sont souples, les orifices des coronaires bien ouverts. Mais, sur l'endartère, à quelques centimètres au-dessus des orifices, on remarque deux énormes plaques gélatiniformes, comparables à des condylomes anaux par leur forme arrondie et leur exubérance ; elles sont du diamètre d'une pièce de deux francs.

Les coronaires présentent une sclérose hypertrophique intense sur toute leur étendue, on les dissèque jusqu'à la pointe et on peut les isoler du tissu cardiaque sous forme de petits tuyaux durs, rigides, épaissis sur tout leur pourtour.

Le ventricule droit et les oreillettes paraissent respectés.

La paroi du ventricule gauche au-dessus du foyer de ramollissement hémorragique est très épaisse.

Les lésions d'aortite hyperplasique, avec péricoronaire extrêmement accusées au niveau de la portion ascendante sus-sigmoïdienne de l'aorte se poursuivent sur toute l'étendue du vaisseau.

Aorte lourde, tapissée partout de grosses plaques saillantes, dures, opalines, non calcifiées, oblitérant certains orifices des intercostales.

Péricoronaire très marquée.

Examen histologique. — La paroi cardiaque a été examinée au-dessus de la limite du ramollissement hémorragique et dans les zones d'infiltration hémorragique et de ramollissement ventriculaire.

1° Au-dessus du ramollissement, les lésions cardiaques sont minimes. Il faut cependant noter l'existence d'une légère sclérose qui tend à dissocier la fibre cardiaque, qui pénètre entre les fibres cardiaques, véritable sclérose fine disséquante. Mais il est à noter que cet envahissement conjonctif est presque partout discret et n'altère pas la morphologie et la structure des fibres cardiaques qui, sur presque toute l'étendue de la préparation, offrent des caractères sensiblement normaux. En certains points, cependant, on note l'existence des masses plus considérables de tissu conjonctif. Elles sont le plus souvent satellites des vaisseaux. Ce tissu conjonctif est du type fibreux.

On ne constate pas de signes histologiques d'une inflammation récente, mais des traces d'une légère inflammation interstitielle, d'ailleurs peu accusée.

Un tel myocarde, si on en juge du moins par les données microscopiques, devait être suffisant avant d'être atteint par la grave lésion artérielle, que l'on peut étudier en examinant la paroi ventriculaire au niveau de la zone d'infarctus.

2° Zone de ramollissement hémorragique : Dans cette zone, les lésions de la paroi ventriculaire sont énormes. On retrouve sous le péricarde une zone plus ou moins épaisses, suivant les régions, des fibres cardiaques, d'ailleurs profondément modifiées et envahies par une sclérose interstitielle pénétrante sur des larges espaces. Toute trace de tissu musculaire a disparu devant un tissu conjonctif fibroïde dont les cellules sont infiltrées de pigments sanguins.

Les vaisseaux qui parcourent ce tissu de sclérose sont généralement dilatés, gorgés de globules sanguins.

En allant du péricarde vers l'endocarde, on constate que toute trace de fibres musculaires a complètement disparu. Il s'y est substitué du tissu conjonctif, dont la lame, épaisse dans la partie supérieure de la zone de ramollissement, va plus bas, en s'amincissant. Nous avons vu, en effet, à l'examen de la région de la pointe du cœur, que la paroi ventriculaire était extrêmement amincie et représentée seulement par une sorte de mince lame sur laquelle reposaient les caillots sanguins. C'est sur la face interne de cette lame conjonctive que repose la zone hémorragique proprement dite. La démarcation de ces deux zones est d'ailleurs impossible. Au point de contact du caillot et de la lame conjonctive, les coagulations sanguines sont en voie d'organisation, pénétrées par de nouveaux vaisseaux et par un véritable tissu de granulations, qui pénètre plus ou moins loin dans le caillot. —

On arrive enfin sur le caillot lui-même non organisé, dont la trame renferme d'abondants dépôts pigmentés provenant des transformations du pigment sanguin.

Il est à noter qu'en aucun point on ne peut voir l'endocarde conservé. Dans la description macroscopique, il avait semblé qu'il existait, entre les caillots sanguins et la paroi ventriculaire, un endocarde encore conservé. Ce n'était là qu'une apparence et les coagulations de la cavité cardiaque se continuent avec le ramollissement hémorragique du tissu myocardique.

C'est bien un infarctus extrêmement étendu des parois ventriculaires dont l'examen des coupes démontre l'existence.

La lésion était en voie de réparation ou du moins de transformation fibreuse, mais la destruction a été assez profonde

pour que vers la pointe du cœur il ne subsiste plus, pour ainsi dire, que du tissu fibreux de substitution, avec une véritable désintégration étendue, la zone ventriculaire sous-endocardique transformée en une bouillie hémorragique.

Il y a bien eu, de ce chef, véritable rupture interne de la paroi cardiaque.

L'intérêt de cette observation est, à beaucoup de points de vue, considérable. Après avoir examiné ce malade, M. Favre avait insisté sur les caractères de cette asystolie apoplectiforme. Elle ne lui avait paru pouvoir relever que d'une lésion brutale de la paroi ventriculaire, mettant hors de fonctionnement une portion étendue de myocarde, sans intéresser cependant les zones sensibles génératrices du rythme.

Le diagnostic avait été établi du vivant du malade et l'on avait rapporté à une lésion artérielle l'asystolie subite qui avait perturbé les fonctions cardiaques comme une lésion artérielle étendue perturbe les fonctions cérébrales.

On avait rapporté à la syphilis, dont le malade présentait d'évidentes lésions cutanées, la cause de l'artérite cardiaque.

M. Gallavardin, qui avait vu le malade, avait accepté ce diagnostic, que les constatations de l'autopsie ont pleinement confirmé en démontrant l'existence d'une coronarite tronculaire extrêmement étendue, d'un ramollissement hémorragique très vaste de la paroi ventriculaire et d'une rupture interne du cœur dont les coagulations intracardiaques se continuaient avec le sphacèle hémorragique pariétal.

Il est intéressant de noter ici l'existence de ces asystolies brusques, de ce que mon Maître appelle *d'asystolies apoplectiques*, dont cette observation est un si remarquable exemple.

OBSERVATION VIII

(L. MOREL et C. HUBERT)

Rupture spontanée du cœur chez un syphilitique.

G... Frédéric, entré à l'hospice le 15 mars 1886, passe aux incurables le 24 août 1903. Il a eu autrefois *la syphilis*. Depuis son entrée à l'hôpital, sauf deux poussées d'ictère, il a toujours été bien portant. Toutefois, depuis quelques mois, il avait des périodes de démente ; il voyait des gens lui tirer des coups de revolver, et urinait dans son lit, pour se défendre, disait-il. Le 2 novembre 1904, il se couche à 7 heures du soir, et après avoir causé avec ses voisins de lit, il s'endort. A 11 heures du soir, l'infirmière de veille constata qu'il était mort. Aucun bruit, aucun mouvement n'avaient attiré l'attention.

Autopsie. — Pratiquée trente heures après le décès. Nous constatons l'intégrité de tous les organes abdominaux, sauf le chodéloque, qui contenait huit calculs de la grosseur d'une noisette ; pas de calculs de la vésicule, qui est petite, vide, flasque et comme flétrie.

L'ouverture du thorax montre que les poumons sont sains. Le péricarde, qui semble distendu, est incisé avec précaution ; il s'en échappe une grande quantité de caillots noirâtres. Ceux-ci enlevés, la face antérieure du cœur apparaît avec une rupture linéaire. Cette rupture, située à la face antérieure du ventricule gauche, se trouve à deux centimètres à gauche du sillon interventriculaire antérieur. Elle mesure deux centimètres de hauteur, elle est verticale, à peu près rectiligne ; ses bords sont peu frangés. Elle occupe le centre d'une aire ecchymotique de quatre centimètres de hauteur sur deux de large, qui forme un léger relief sur la paroi antérieure du cœur et soulève le péricarde viscéral. Cette fente linéaire est l'orifice externe d'un trajet intra-musculaire qui plonge dans le myocarde et s'ouvre dans la cavité ventriculaire gauche.

Ce trajet est oblitéré par un caillot ; il est complet. La paroi du ventricule semble augmentée d'épaisseur, elle mesure deux centimètres. On trouve, au niveau de la pointe, en dedans

du pilier antérieur, entre ce pilier et la paroi interventriculaire, un caillot adhérent qui recouvre un orifice infundibuliforme déchiqueté, au fond duquel on aperçoit l'orifice interne ovalaire de la rupture. Cet orifice mesure quinze millimètres de hauteur.

Les artères coronaires, examinées dans leur ensemble, sont très athéromateuses ; elles sont entourées d'un paquet graisseux qui les noie dans les sillons du cœur. Leur orifice, au niveau de l'aorte ascendante, n'est ni oblitéré, ni masqué par des plaques athéromateuses. Les lésions sont moins marquées sur la coronaire droite que sur la coronaire gauche.

Celle-ci est rigide, dure, sinueuse, irrégulière et présente, à la coupe, une lumière très rétrécie, entourée d'une paroi très augmentée d'épaisseur. Descendant vers la pointe du cœur, la branche verticale de la coronaire gauche gagne, en droite ligne, la rupture ; elle est irrégulière et immédiatement au-dessus de l'orifice externe de la rupture elle est diminué de volume, plus dure, et complètement oblitérée par un caillot. Les parois du ventricule ne semblent pas dégénérées, les valvules sont normales. Le cœur droit ne présente rien de spécial. L'aorte est incrustée de dépôts calcaires.

Ces auteurs font observer, en terminant, que la rupture spontanée du cœur n'est point exceptionnelle, que dans leur cas, comme d'ailleurs dans la majorité des cas observés, ils ont trouvé une coronaire gauche presque complètement oblitérée et qu'enfin la syphilis est un des facteurs étiologiques de ces ruptures.

OBSERVATION IX

(Résumée)

Mort foudroyante par rupture du cœur chez un aliéné syphilitique et alcoolique, par M. BUVERT. (Bulletin de la Société anatomique, 15 juin 1900.)

Il s'agit d'un malade âgé de 52 ans, qui avait eu la syphilis à 22 ans. A 28 ans, troubles oculaires, paralysie de la troisième paire droite, ptosis, diplopie.. C'est pour des troubles

délirants, simulant la paralysie générale qu'il était entré dans les asiles, en 1890.

L'Autopsie a montré un gros épanchement sanguin dans le péricarde. Le caillot pèse 205 grammes.

Sur la face antérieure du ventricule gauche au tiers moyen se trouve une fissure oblique de deux centimètres de long. Ouverture interne de très petites dimensions. Myocarde aminci, gras, graisseux. Coronaire oblitérée à un centimètre et demi environ de son origine. Elle présente, ainsi que l'aorte, des incrustations calcaires.

Enfin, d'une manière générale, les artères des membres étaient athéromateuses.

OBSERVATION X

(*Bull. de la Soc. anatom.*, 1908)

Rupture spontanée du cœur. — Gommès syphilitiques du foie, constatées à l'autopsie, par M. L.-C. Ménard.

Henriette M..., 62 ans, domestique, célibataire, entre à Saint-Joseph le 28 mai 1908, pour accidents légers de congestion pulmonaire. Pas d'antécédents morbides. Pas trace de syphilis. Les symptômes cliniques, à son entrée, se réduisent à quelques râles de congestion, aux deux bases, qui disparaissent rapidement. Quelques jours après son entrée, la malade meurt subitement, alors qu'elle achevait son repas de midi.

Autopsie. — Présence, dans la cavité péricardique d'un volumineux caillot noir recouvrant toute la face antérieure du cœur. L'ablation de ce caillot met à nu une déchirure linéaire intéressant la paroi antérieure du ventricule gauche dans toute son épaisseur. Cette déchirure longitudinale, située à la partie moyenne du ventricule gauche, mesure cinq centimètres de long. A son niveau la paroi du ventricule, très friable, est réduite à quelques millimètres d'épaisseur, sur une surface qui déborde de chaque côté de la déchirure de près

de deux centimètres et qui tombe très légèrement à l'extérieur. Contrastant avec cette portion amincie, le rese de la paroi ventriculaire gauche est très hypertrophié.

Ventricule droit atrophie.

Artère coronaire gauche athéromateuse dès son origine, mais perméable encore.

Plus loin, au niveau du sillon interventriculaire antérieur, sa lumière fortement diminuée de calibre est remplie par un caillot noir qui persiste encore à trois centimètres au-dessus de l'extrémité supérieure de la déchirure.

Examen histologique : 1° *Coupes de la paroi ventriculaire gauche au niveau de la déchirure.*

On constate tout d'abord une infiltration assez abondante de globules rouges. En outre les fibres musculaires ont mal fixé le colorant. Elles présentent une coloration jaune verdâtre uniforme.

Enfin on note par places une infiltration embryonnaire assez prononcée, semblant démontrer une réaction inflammatoire en évolution actuelle.

2° *Coupes de la paroi ventriculaire gauche au niveau de sa partie hypertrophiée.* — On y voit aussi certaines fibres musculaires prenant mal le colorant; d'autres qui sont hypertrophiées.

On constate en outre un certain degré de sclérose. En somme ce sont ici des lésions de myocardite chronique.

3° *Coupes de l'artère coronaire gauche au niveau du segment où sa lumière est obturée par un caillot qui semble de formation récente et non organisée.* — La paroi de l'artère est très épaissie. Les lésions portent sur les trois tuniques. Lumière du vaisseau diminuée, mais il n'y a pas oblitération complète.

4° *Coupes du foie au niveau de deux petites taches blanches constatées à sa surface.* — Large zone de mortification centrale entourée de tissu fibreux. Les espaces portes voisins présentent un certain degré de sclérose. Il s'agit sans doute de petites gommès syphilitiques.

5° *Coupes de l'aorte.* — Quelques plaques d'athérome du côté de l'endartère.

Parmi les déductions que l'auteur tire de ces observations, nous insisterons particulièrement sur les deux points suivants :

a) *Au point de vue étiologique* : Ici l'origine syphilitique des lésions, si souvent signalée dans les observations cliniques, est démontrée anatomiquement par les lésions concomitantes et manifestement syphilitiques constatées au niveau du foie,

b) *Au point de vue anatomique* : L'infiltration embryonnaire constatée sur les coupes pratiquées au niveau de la déchirure autorise à penser qu'il ne s'agit peut-être pas ici uniquement du cas ordinaire d'anévrysme cardiaque par oblitération de la coronaire (cette oblitération étant d'ailleurs ici incomplète), mais qu'il y avait en outre une lésion encore en activité, une lésion syphilitique proprement dite du myocarde, ce qui est rare.

Conclusions.

I. — Les ruptures spontanées d'organes, bien qu'elles aient fait l'objet d'assez nombreux travaux, sont pourtant mal connues.

L'obscurité règne surtout sur la cause des lésions antérieures qui ont rendu l'organe plus fragile et l'ont prédisposé à la rupture.

II. — Il est parfois difficile de se prononcer, dans certains cas, entre rupture spontanée et rupture traumatique. Certaines ruptures survenant après des traumatismes insignifiants doivent être considérées, en réalité, comme ruptures spontanées.

III. — On trouve, dans ces cas, des altérations antérieures, des lésions de diverses natures qui ressortissent le plus souvent à l'inflammation ou au néoplasme.

IV. — Dans le nombre des inflammations prédisposant aux ruptures organiques, il faut citer, dans les pays chauds surtout, le paludisme.

Les infections aiguës interviennent avec une extrême rareté.

V. — *Dans nos pays, la cause la plus fréquente des ruptures spontanées d'organes est très certainement la syphilis.* Les altérations vasculaires qu'elle pro-

duit peuvent aboutir à l'éclatement viscéral soit spontanément, soit après un très minime traumatisme. Cette syphilis, qui rompt les organes, mérite qu'on lui attribue le nom de *syphilis organo-clasique*.

VI. — La syphilis est la cause de la rupture spontanée d'organes parenchymateux : rein, foie, rate, en produisant dans l'organe des hémorragies intraparenchymateuses, des apoplexies viscérales qui dilacèrent l'organe et aboutissent à sa rupture.

VII. — Ces hémorragies peuvent être dues soit à la rupture d'un vaisseau de la paroi d'une gomme, soit à la rupture d'un vaisseau isolé à l'intérieur du parenchyme ; l'hémorragie peut enfin reconnaître le mécanisme de l'infarctus hémorragique.

VIII. — Les observations lyonnaises de rupture du foie, la récente observation de rupture du rein que nous apportons, montrent l'importance de cette étiologie syphilitique.

IX. — Les ruptures spontanées du cœur ont été très souvent attribuées à l'athérome des artères coronaires. Le mot d'athérome ne correspond, en réalité, à rien de précis, surtout du point de vue étiologique. Le dépôt de sels calcaires est, en réalité, un phénomène secondaire, banal, dans le système vasculaire, et qui peut succéder à des inflammations de causes diverses. La calcification secondaire aux inflammations ne peut être considérée comme étant une maladie autonome. On ne peut, en tout cas, étant donné

l'obscurité de ses causes, l'ériger en entité morbide ou l'élever à la dignité de facteur étiologique.

Il faut chercher derrière l'athérome l'inflammation préalable et antérieure du vaisseau.

X. — L'enquête dirigée dans ce sens aboutit, en ce qui concerne les ruptures du cœur, à constater le rôle considérable de la syphilis dans la production des cardiorrhexies spontanées.

XI. — La syphilis détermine généralement la rupture du cœur (l'observation que nous apportons et beaucoup d'autres le démontrent) par sa localisation aux artères coronaires, par l'endartérite et les oblitérations qu'elle entraîne. Une conséquence fréquente de ces lésions est la production d'un infarctus du myocarde, qui se caractérise par des lésions de nécrose et qui constitue une zone de moindre résistance où le myocarde finit par se rompre.

XII. — Les lésions veineuses, qui n'ont pas été, jusqu'ici, suffisamment étudiées, jouent certainement un rôle dans la production des altérations tissulaires complexes, qui peuvent, par des mécanismes variés, aboutir à la rupture des organes.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

Jean LÉPINE

**LE DOYEN,
Jean LÉPINE**

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Mars 1924

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER**

Bibliographie.

Foie, Rein, Rate.

- ARMSTRONG. — *The american journ. of the med. Sciences*, 1885, p. 153.
- ATKINSON. — A case of rupture of the Kidney from slight trauma. *Brit. M. J. Lond.*, 1914, p. 868.
- BARRON. — Rupt. du pédicule vasc. du rein. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1895, p. 750.
- BERIEL. — Anatomie Pathologique.
- BERNARD. — Eclatement du rein gauche par chute. *Marseille Méd.*, 1920.
- BESNIER (E.). — Rupt. de la rate. *Dictionnaire de Dechambre*.
- BLOCH. — De la contusion du rein. *Thèse de Paris*, 1873.
- BRARD. — De la rate et de ses principales affections. *Thèse de Paris*, 1859.
- BRIN. — Rupt. d'un rein polykystique par coup de pied de cheval. *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie, Paris*, 1922, p. 232.
- CANNADY. — Spontaneous rupt. of the spleen. *Surg. Gynec. et Obst. Chicago*, 1915.
- CHAPUT. — (Rupt. Rein. traumat.) *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1905, p. 402.
- CHARTRES. — (Rupt. traum.) *Ann. d'hyg. et de méd. coloniale Paris*, 1924, p. 582.
- CHEVASSU. — Syphilome du Rein. *Bull. et Mém. Soc. chirurg. Paris*, 1914.
- CLÉMENT. — (Eclatem. du Rein). *Marseille Méd.*, 1909, p. 153.

- COLLIN (Eugène). — *Recueil et Mém. de Méd. militaire*, 1855.
(Rapport sur les rupt. de la Rate).
- CONHEIM. — *Archives de Médecine*, 1867, t. 9 et *Arch. für Path. Anat.*
- CONNELL. — *Surg. Gynec. et Obst. Chicago*, 1916, p. 663.
- CONVERT. — Contribution à l'étude des grands kystes hémat. simples du Rein. *Thèse Lyon*, 1919.
- CROTET. — Contribution à l'étude des ruptures du rein. *Thèse de Paris*, 1900-1901.
- DARIER. — *Bull. Soc. franç. de Dermatologie*. Paris, 1893, p. 405.
- DELAMARE. — La Syphilis rénale. *Gaz. Hôp. Paris*, 1900.
- DEVIC et BERTIEL. — L'apoplexie hépatique dans la Syphilis. Rupt. du foie, etc. *Annales de Dermatol. et Syphilligr.*, 1906, p. 642.
- DIEULAFOY. — (Syphilis du Rein.) *Clin. Médic. de l'Hôtel-Dieu*, 1897-98, p. 286 et 288.
- DURAND-FARBEL. — *In Heitz, Traité de Médecine et de Thérapeut.* Collection Sergent, vol. Cœur.
- DUPLAY et RECLUS. — *Traité de Chirurgie*, t. VII, Art. Contusion du Rein.
- FAVRE, CONTAMIN et MARTINE. — (Plébites chroniques syphilit. des membres inférieurs.) *Lyon Médical*, 1924.
- FENGER. — Rupt. of the Kidney. *J. Am. M. Ass. Chicago*, 1889, p. 901.
- FOURNIER. — *Traité de la Syphilis*.
- GALIEN. — *Traduct. franç. d'Arenberg*, t. II, (682).
- GENET. — Rupt. intra-utérine de la Rate chez nouveau-né. *Lyon Méd.*, 1905 (1025).
- GUTERBOCK. — Contus. et déchirure du Rein. *Ann. Génito-urinaires*, 1896.
- HAU. — *Lyon Méd.*, 1901, p. 622.
- HOLZ. — Commotion rénale, *Ann. Génito-urinaires*, 1896.
- JORCIN. — Les hématomes périnéphrétiques non traumatiques. *Thèse de Lyon*, 1918-1919.
- LAVERAN. — *Traité du Paludisme*, 1898.
- LEGRAIN. — *Ann. de mal. d. org. génito-urin.* Paris, 1898, p. 1155.
- LERICHE et GRAVIER. — *Lyon chirurgical*, 1922, p. 107.

- LEGUEU. — Contusion rénale. *Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*
Paris, 1919, p. 790.
- Les rupt. du Rein. *Id.* 1912, p. 546.
- LAURENÇON. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1890.
- MARCHANT. — Diagn. et intervent. des déchir. d. rein. *Paris*,
1889.
- MARTIN (E.). — *Médecine légale*, 3^e édition, 1921.
- *Archives de Lacassagne* (Rupture du Diaphragme),
1910.
- MAURIAC. — *Arch. Gén. d. Méd. Paris*, 1886, p. 385.
- MAZEL (P.) et VALENDRU. — Anévrysme aortique et traumatisme. *Journal de Méd. de Lyon*, 1923, p. 695.
- MASMONTEIL. — *Bull. et Mém. Soc. Anatom.* 1920 (Rupt. Rate).
- MÉNANTAUD. — (Rupt. spontanées du Foie.) *Thèse de Lyon*,
1919-1920.
- MEYER. — *Soc. de Méd. Mil. franç.* Paris, 1922.
- MOINEAU. — Contusions et déchirures du Rein. *Thèse, Paris*,
1900-1901.
- PARROT. — *Soc. de Biolog.* 1875.
- PAVIOT (J.) et FAVRE (M.). — Maladie polykystique et syphilis.
Société de Biol. de Lyon, 11 juin 1923.
- PETIT. — (Rupt. de l'intest. et Périton. mortelle chez une
jument). *Bull. et Mém. Soc. anat.* 1911.
- PÉTROFF. — (Rupt. traumat. rein.) *Thèse de Lyon*, 1900-1901.
- DE QUERVAIN. — *Rev. Méd. Suisse Rom.* 1899, p. 633.
- Diagn. et trait, rupt. rénales. *Rev. Méd. de la Suisse
Rom.* 1909, p. 678.
- RAMOND. — *Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 1916.
- RAYER. — *Maladies des reins*, t. I, p. 278, 248, 1839.
- SERGEANT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. — *Traité de Path.
Méd. et de Thérap. : Syphilis.*
- SCHWARTZ, — *Presse Méd.*, 1900, p. 103.
- SOULIGNOUX. — (Déchir. traumat.) *Presse Méd.*, 1900 (avril).
- STERN. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1900, p. 1060.
- SUAREZ. — Rupt. sous-cutan. ; son mécanisme. *Ann. d. mal.
org. génito-urin.*, 1906 (1361).
- TACKE. — *Gaz. méd. de Par.*, 1862, p. 487.
- THOMAS. — *Journal Lancet. Minneap.*, 1916.
- TRIPPIER. — *Traité d'Anatomie Pathologique générale.*

TUFFIER. — (Rupt. d. rein.) *Bull. et Mém. Soc. Chirurg. Paris*, 1894, p. 289.

— Rupt. spontanée d'un sarcome du rein droit. *Bull. Soc. Chir.* 1906, p. 692.

VIGLA. — Recherches sur rupt. spont. de la Rate.

WADE. — Spont. rupt. of the Kidney, with secondary perirenal hemorrhag. acute toxic nephritis. *J. Med. Rescarch. Boston*, 1915, p. 149.

Cœur.

ACHARD. — Rupture du Cœur. *Clinique et Laboratoire*, 20 février 1924.

ARNOZAN et LAUTIER. — *Gazette des Sc. Méd. de Bordeaux*.

BUFFET-DELMAS. — Rupt. ventric. gauche. *Poiton Méd.*, 1906.

BLAUD. — *Nouv. Biblioth. Méd.*, 1820.

BARTH. — *Arch. Gen. de Méd.* 1871, t. 17, p. 548.

CASASSUS. — Rupt. du Cœur. *J. de Méd. Bordeaux*, 1906, p. 649.

COULONSOU. — Rupt. d. Cœur. *Languedoc Méd. chir. Toulouse*, 1904, p. 19.

CORNIL et LEROUX. — A propos de 4 rupt. spont. du Cœur. *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1921, p. 230.

DEVÉ. — Rupt. spont. d'un pilier d. Cœur. *Normandie méd.* 1908.

— *J. d. Méd. d. Par.*, 1908.

DEZEIMERIS. — *Arch. gén. de méd.*, 1824. *L'Expérience*, 1839.

DÉPRETER. — Perforat. du Cœur. *Clinique*, Bruxelles, 1910, p. 44.

DESTANDAU. — Contribution à l'étude clinique de l'Infarctus du myocarde. *Thèse de Lyon*, 1920-1921.

FOUCHÉ. — Les ruptures spontanées du Cœur ; leur forme à évolution lente. *Thèse de Paris*, 1921-1922.

JOLY. — Rupt. spont. du Cœur, etc. *Bull. Acad. d. Médec. Paris*, 1917, p. 299.

GARNIER. — Rupt. du Cœur ; artérioscl. généralisée. *Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1903, p. 367.

- GOUGET. — Rupt. spont. du Cœur. *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1907, p. 500.
- GALLAVARDIN. — (Infarctus du myocarde.) *J. de Méd. de Lyon*, 1921.
- HALBRON. — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* Paris, 1903, p. 280.
- HANNARD. — Rupt. du cœur chez un dément sénile. *Echo Méd. du Nord*. Lille, 1910, p. 197.
- HARVEY. — *De circulatione sanguinis. Exercit.* 3.
- HUCHARD. — *Traité des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*.
- LEREDDE. — *Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syph.* 1920, p. 89.
- LENOBLE. — *Ann. de méd.* Paris, 1921, p. 125.
- LECLERCQ. — Rupt. spont. du Cœur. *Echo méd. du Nord*, 1910, p. 52.
- LEMIERRE et PIÉDELIÈVRE. — Rupt. spont. du Cœur. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1921.
- MARIE. — Anévrysme et rupt. d. ventric. gauche. *Bull. et Mém. Soc. Anat.* Paris, 1905, p. 811.
- L'infarctus du myocarde et ses conséquences. *Thèse de Paris*, 1896.
- MÉNARD. — Rupt. spont. du Cœur. *Bull. et Mém. Soc. Anat.* Paris, 1908, p. 464.
- MINET et LECLERCQ. — De la rupt. spont. du Cœur. *Clinique*, 1910, p. 273.
- MOREL et HUBERT. — Rupt. spont. du Cœur. *Bull. et Mém. Soc. Anat.* Paris, 1905, p. 286.
- MORGAGNI. — *De Sedibus et Causis morborum. Epist.* XXVII ; *De morte repentina, ex vitio cordis*.
- ODO et MATTEI. — *Arch. mal. du Cœur*. 1920, p. 289.
- OULMONT. — Rupt. du Cœur, etc. *Bull. Méd.* Paris, 1907, p. 45.
- PARISOT. — (4 cas de rupt. du cœur chez vieillards). *Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1906, p. 585.
- PIC et ROME. — Rupt. du Cœur. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 1905, p. 94, et *Lyon Médical*, 1905, p. 641.
- PORTOCALIS. — *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1911, p. 199.
- RAMON, BAUDOIN et FOUCHÉ. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, novembre 1921 et avril 1922.
- RISEL. — Rupt. d. Hertz und Aorta. *Deutsche med. Wehnschr. Leipz. u. Berl.* 1912, p. 246.

ROBIN (A.) et NICOLLE. — La rupture du Cœur. *Collect. médic. Charcot-Debove.*

ROCHOUX. — *Thèse de Paris*, 1822.

ROSTAN. — *Nouv. Journ. de méd.* 1820.

ROUSSY et AMEUILLE. — Infarctus, Anévrysme et Rupture du Cœur. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit. Paris*, 1910, p. 577.

SAINT-GEORGE. — Spont. rupt. of the heart and aorta. *Am. J. Syph. Saint-Louis*, 1920, p. 702.

SERGET, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. — *Traité de Path. Méd. et de Thérap. : Appareil circulatoire.*

TAPIE. — *Progrès méd. Par.* 1917, p. 314.

VOIVENEL. — Un cas de rupt. spont. du Cœur. *Toulouse Méd.* 1910, p. 409.

VORON. — Rupture du cœur chez un nouveau-né, etc. *Lyon Médical*, 1907, p. 423.

TABLE DES MATIERES

Introduction et Historique. — Considérations sur les ruptures d'organes en général	13
Chapitre premier. — Aperçu général des lésions rencontrées dans les ruptures viscérales syphilitiques	21
Chapitre II. — Les ruptures spontanées syphilitiques du Rein et du Foie.	27
Anatomie pathologique	29
Chapitre III. — Mécanisme des ruptures spontanées syphilitiques des viscères parenchymateux. Les différents types anatomiques	33
1° Mécanisme de la déchirure d'un organe par rupture d'un vaisseau intra-parenchymateux	36
2° Rupture spontanée par le mécanisme de l'infarctus hémorragique	41
3° Le rôle de l'hémorragie intra-parenchymateuse dans la rupture spontanée	42
Chapitre IV. — Observations (Rein, foie)	47
Rate	73
Chapitre V. — Syphilis et ruptures spontanées du Cœur	77
Chapitre VI. — Observations (Cœur)	89
Conclusions	103
Bibliographie	106
